

**POLYGRAPHISCHE VERGLEICHSTUDIEN
AN NORMALEN UND SPINA-BIFIDA-KINDERN**

Ulrich-Georg Fink

1978

Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin
der Universität München

Leiter: Prof. Dr.med. Theodor Hellbrügge

POLYGRAPHISCHE VERGLEICHSTUDIEN AN NORMALEN UND
SPINA-BIFIDA-KINDERN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ulrich - Georg Fink

aus
Stockdorf

1978

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität
München

Berichterstatter: Prof. Dr.med. Theodor Hellbrügge

Mitberichterstatter: Prof. Dr.med. Gerrit ten Bruggencate

Dekan: Prof. Dr.med. Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 7.12.1978



Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

II. Literatur

1. Spina bifida und ihre Komplikationen
 - a) Spina bifida - Ätiologie und Pathogenese
 - b) Hydrocephalus und Arnold-Chiari'sche Mißbildung
als Komplikation einer Spina bifida cystica
2. Das Schlafelectroencephalogramm
 - a) Das Electroencephalogramm im Wachzustand
 - b) Das Schlafelectroencephalogramm
 - c) Das Electroencephalogramm bei Spina-bifida-Kindern

III. Eigene Untersuchungen

1. Methodik
 - a) Ableittechnik (Polygraphie-Methode)
 - b) Visuelle Auswertung der Schlafstadien
 - c) Automatische Analyse polygraphischer Schlafableitungen
2. Vorteile der automatischen quantitativen Analyse des Wach- und Schlaf-EEG
3. Kasuistik
 - a) Kontrollgruppe.
 - b) Spina-bifida-Kinder

IV. Ergebnisse

1. Die Entwicklung des Schlaf-EEG bei gesunden Kindern
2. Die Entwicklung des Schlaf-EEG bei Spina-bifida-Kindern

V. Diskussion

1. Vergleich der Frequenzhistogramme der Spina-bifida-Kinder mit den Frequenzhistogrammen der gesunden Kinder
2. Versuch einer Deutung der Ergebnisse bei den neun abgeleiteten Spina-bifida-Kindern
 - a) Einfluß der spinalen Fehlbildung auf das Electroencephalogramm
 - b) Versuch einer Deutung der bei sechs Spina-bifida-Kindern auftretenden occipitalen Spindeln
 - c) Schlußfolgerungen

VI. Zusammenfassung

VII. Literaturverzeichnis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552314_0039

POLYGRAPHISCHE VERGLEICHsstUDIEN AN NORMALEN
UND SPINA-BIFIDA-KINDERN

I. E I N L E I T U N G

Der Begriff der Spina bifida faßt nach PETERS und LUND (1956) die kongenitalen Verschlußstörungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes zusammen. Nach PACHE (1969) stehen diese Verschlußstörungen des Neuralrohres zahlenmäßig an der Spitze aller Mißbildungen des Zentralnervensystems.

Die Spina-bifida-Fehlbildungen werden je nach der Höhe der Rückenmarksschädigung von mehr oder weniger schweren neurologischen Störungen begleitet: motorische oder sensible Ausfälle vorwiegend der unteren Extremitäten und Blasen- und Mastdarmlähmungen. SCHRÖDER (1939) beschreibt als weiteres Charakteristikum für die Spina-bifida-Fehlbildungen die Häufung anderer schwerer Mißbildungen wie Hydrocephalus, Anencephalie, Arnold-Chiari'sche Mißbildung und Klumpfüße in ihrer Begleitung.

In dieser Arbeit soll nun untersucht werden, inwieweit sich bei Spina-bifida-Kindern das durch die Unterbrechung der spinalen Bahnen von Geburt an veränderte Bewegungsmuster oder die die Spina-bifida-Fehlbildung begleitenden Hirnmißbildungen wie Hydrocephalus und Arnold-Chiari'sche Mißbildung auf die Entwicklung des Schlafelectroencephalogrammes im Vergleich zu gesunden Kindern auswirken würden.

Zu diesem Zweck wurden bei neun gesunden und neun Spina-bifida-Kindern polygraphische Vergleichsstudien mit anschließender quantitativer Analyse durchgeführt, und die dadurch erlangten Frequenzhistogramme miteinander verglichen.

II. L I T E R A T U R

1. Spina bifida und ihre Komplikationen

a) Spina bifida - Ätiologie und Pathogenese

Nach GERLACH und JENSEN (1969) versteht man unter einer Spina bifida eine kombinierte Hemmungsmißbildung im Bereich des Wirbelkanales und seines Inhaltes, wobei die Wirbelbögen oder Teile derselben fehlen. In den meisten Fällen liegt primär eine Verschlusßstörung der Rückenmarksanlage zugrunde, während die Fehlbildungen der Wirbelbögen, der übrigen mesodermalen Gebilde und der Haut sekundär bedingt sind.

Die Spina bifida gehört zu den häufigsten Mißbildungen des Menschen überhaupt. Sie macht nach GROTE (1964) etwa ein Sechstel aller angeborenen Mißbildungen aus. Ziemlich übereinstimmend wird berichtet, daß im Durchschnitt unter tausend lebendgeborenen Kindern ein bis zwei diese Fehlbildung aufweisen. So betrug nach Untersuchungen von HARNACK (1958) in zwei großen Hamburger Entbindungskliniken die Häufigkeit im Zeitraum von 1935 - 1957 durchschnittlich $1,7^{\circ}/_{\infty}$. ALTER fand 1962 bei tausend Lebendgeburten 0,7 Spina-bifida-Fehlbildungen und 0,3 Spina-bifida-Fehlbildungen mit einem Hydrocephalus. KUHLEND AHL (1966) berichtete über eine Häufigkeit von 1,16 und TÜNTE (1968) über eine Häufigkeit von 1,8 Spina-bifida-Fehlbildungen auf tausend lebendgeborene Kinder.

Unter dem Begriff der Spina bifida werden nach PETERS und LUND (1956) die Verschlusßstörungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes zusammengefaßt, wobei Haut, Wirbelsäule, Rückenmarkshüllen und Rückenmark unterschiedlich intensiv, total oder partiell, beteiligt sind. Den sicheren embryologischen Nachweis der primären Verschlusßstörung erbrachten LEMIRE, SHEPARD und ELLSWORTH (1965) an einem menschlichen Keimling von 5 mm Länge mit einer Spina bifida lumbosacralis. RÜTT und DEGENHARDT (1959) fanden bei Kaninchenembryonen eine bevorzugte störungsempfindliche Entwicklungsphase axialer

Organanlagen zwischen dem 8. - 10. Tag der Gravidität, wobei der neunte Tag bei weitem dominierte. Vergleicht man die bei Kaninchenembryonen erwiesene maximale störungsempfindliche Phase am neunten Tag der Gravidität mit einer entsprechenden Entwicklungsphase des Menschen, so bezieht sie sich zeitlich auf das Ende der dritten und den Beginn der vierten Woche der Keimentwicklung.

Man unterscheidet eine Spina bifida occulta von einer Spina bifida cystica. Bei einer Spina bifida occulta liegt ein unvollständiger knöcherner Bogenschluß eines oder mehrerer Wirbelbögen vor, wobei es sehr selten zu Mißbildungen des Rückenmarkes kommt. KAMMEL (1960) bezeichnete die Spina bifida occulta als eine harmlose, klinisch stumme Anomalie. Er fand anhand von 3209 unausgelesenen Röntgenaufnahmen, daß zwischen 50% und 95% aller Kinder bis zu zehn Jahren einen unvollständigen knöchernen Bogenschluß an einem oder mehreren Wirbeln des lumbosakralen Überganges aufwiesen. Im Alter von 18 Jahren wurde der Endwert mit 22,6% erreicht. Die Durchschnittshäufigkeit nach dem 18. Lebensjahr betrug 21,9%.

Die Spina bifida cystica kann in anteriore und posteriore Fehlbildungen eingeteilt werden. Im Gegensatz zur Spina bifida posterior, bei der die Fehlbildung die Wirbelbögen betrifft, handelt es sich bei der Spina bifida anterior um eine cystenartige Aussackung der Dura und ihres Inhaltes durch eine Wirbelkörperlücke (GERLACH und JENSEN, 1969). Nach OEHLECKER (1909) wird die Spina bifida anterior aber bei weitem von der Spina bifida posterior übertroffen. DORAN und GUTHIKELCH (1961) betrachteten die Einteilung der Spina bifida cystica in Meningocelen und Myelomeningocelen als die einfachste und ausreichende Form der Klassifizierung, wobei sich bei der Meningocele die liquorgefüllten Rückenmarkshäute durch die nicht geschlossenen Wirbelbögen vorwölben, jedoch ohne Beteiligung des Rückenmarkes. Nach MARTIN (1967) machen die Meningocelen nur einen sehr kleinen Teil der Spina bifida aus: etwa eine Meningocele bei 50 Spina-bifida-

Fällen. Die weitaus größte Gruppe stellten die Myelomeningocelen dar. DORAN und GUTHKELCH (1961) fanden ein Verhältnis von einer Meningocele auf 3,8 Myelomeningocelen. LORBER (1969) meinte, daß die Myelomeningocelen etwa 90% der Spina bifida cystica ausmachten. Bei den Myelomeningocelen sind auch das Rückenmark und die Nervenbahnen beteiligt, was sich dann in den spezifischen Ausfallerscheinungen äußert. Die Myelomeningocelen sind vorwiegend im thorakolumbalen und lumbosakralen Bereich lokalisiert. So betreffen nach GERLACH und JENSEN (1961) etwa 80% der dorsalen Verschlußstörungen des Zentralnervensystemes den kaudalen Abschnitt der Wirbelsäule.

Die Hemmungsbildung im Bereich des Wirbelkanales konnte in zahlreichen tierexperimentellen Versuchen auf die verschiedenste Art und Weise erzeugt werden: So versuchte COHLAN (1954) massive Gaben von Vitamin A an trächtigen Ratten und konnte damit zahlreiche angeborene Mißbildungen erzeugen, darunter Anencephalie und Spina bifida. WARKANY und Mitarbeiter dagegen erzeugten 1943 experimentell Mißbildungen mit Vitamin A -, Vitamin D - und Riboflaminmangel. Umfangreiche Untersuchungen wurden auch mit Trypanblau angestellt, das trächtigen Ratten (z.B. LENDON, 1968) oder Mäusen (HAMBURGH, 1952) injiziert wurde. Auch hier konnten bei einer gewissen Anzahl von Tieren kongenitale Mißbildungen erzeugt werden, darunter auch Spina-bifida-Fehlbildungen. LANDAUER (1947) und DURAIWAMI (1952) konnten durch Injektion geringer Mengen von Insulin an bebrüteten Hühnerembryonen Mißbildungen des Zentralnervensystems erzeugen. Dies führte zu der Annahme, daß auch beim Menschen ein Glukosemangel in den ersten Schwangerschaftswochen zu Fehlbildungen des Zentralnervensystems, insbesondere zu Anencephalie und Spina bifida führen könnte.

In den fünfziger Jahren rückte durch zahlreiche Untersuchungen vorwiegend an Amphibien- und Hühnerkeimen die Bedeutung des Sauerstoffmangels für die Entstehung angeborener Entwicklungsstörungen in den Vordergrund. BÜCHNER (1955) berichtete in diesem Zusammenhang, daß man es in der Hand habe, durch

Sauerstoff- und Glucosemangel oder, noch umfassender, durch Atmungshemmung in ganz verschiedene Phasen der Entwicklung einzugreifen. Außerdem schrieb er dem Sauerstoffmangel auf Grund der Untersuchungen an Tieren auch beim Menschen entscheidende Bedeutung für die Entstehung von Spina-bifida-Fehlbildungen zu. Sauerstoffmangel kann beim Menschen nach PETERS und LUND (1956) durch fehlerhafte Nidation, Plazentarinfarakte, partielle vorzeitige Ablösung der Plazenta, Krankheiten der Mutter wie Anämie, dekompensiertes Herzvitium, CO-Vergiftung u.a.m., durch fetale Herzfehler und fetale Erythroblastosen hervorgerufen werden.

COFFEY und JESSOP (1959) vermuteten, nachdem sie die Ergebnisse nach der Pandemie der asiatischen Grippe 1957/58 untersucht hatten, daß es eine höhere Rate von angeborenen Fehlbildungen des Zentralnervensystems bei Müttern gäbe, die in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten eine Influenzainfektion durchgemacht hatten. Jedoch war die Signifikanz speziell für Spina-bifida-Fehlbildungen nicht so groß wie bei der Anencephalie.

Inwieweit eine Strahlenbelastung bei der Schwangeren zu Spina-bifida-Fehlbildungen führen kann, ist noch nicht eindeutig geklärt. NEEL und SCHULL (1956) kamen in einer Studie von schwangeren Frauen während der Atombombenexplosionen in Hiroshima und Nagasaki zu dem Ergebnis, daß keine größere Häufigkeit von angeborenen neurologischen Mißbildungen auftrat.

ALTER (1962) erkannte, daß die Spina-bifida-Fehlbildung 2,5 mal häufiger bei Weißen als bei Negern erschien. Außerdem stellte er fest, daß kein Zusammenhang zwischen dem Alter der Mutter bei der Geburt und der auftretenden Spina-bifida-Fehlbildung bestand.

Auf Grund der vielen Möglichkeiten durch exogene Noxen unter anderen eine Spina-bifida-Fehlbildung zu erzeugen, könnte man annehmen, daß exogenen Einflüssen der verschiedensten Art die weitaus größte Bedeutung in der Ätiologie angeborener

Entwicklungsstörungen zukomme. Dies ist jedoch keineswegs zutreffend, wie Forschungsergebnisse der experimentellen Genetik beweisen (RÜTT und DEGENHARDT, 1959). So ist bekannt, daß Spina-bifida-Fehlbildungen familiär gehäuft vorkommen. Das Risiko, ein weiteres Kind mit angeborener Fehlbildung des Zentralnervensystems nach der Geburt eines Spina-bifida-Kindes zu bekommen, ist nach RECORD und MC KEOWN (1950) 7,28% und nach DORAN und GUTHKELCH (1962) 12,4 mal größer als normal. LORBER und LEVICK (1967) stellten fest, daß bei Eltern von Kindern mit einer Spina-bifida-Fehlbildung etwa viermal häufiger eine Spina bifida occulta nachgewiesen werden konnte als in der Kontrollgruppe. PARSCHE und SCHULITZ (1972) fanden bei allen vier Zwillingspaaren in ihrer Untersuchungsreihe jeweils nur bei einem Partner eine Spina bifida cystica. So schlossen sie, daß die Myelodysplasie beim Menschen weder grundsätzlich durch exogene Faktoren erzeugt wird, noch einen einheitlichen Erbgang hat und somit eine polygene Disposition gemeinsam mit intrauterinen Störfaktoren, die während der Determinationsperiode einwirken, das Mißbildungssyndrom hervorrufen.

b) Hydrocephalus und Arnold-Chiari'sche Mißbildung als Komplikationen einer Spina bifida cystica

Der Hydrocephalus ist nach GERLACH und JENSEN (1969) die wichtigste Komplikation der Spina bifida. Die Zahlenangaben über die Häufigkeit des Vorkommens eines Hydrocephalus bei Spina-bifida-Fehlbildungen schwanken sehr. Speziell bei den Meningocelen ist die Gefahr der Entwicklung eines Hydrocephalus relativ gering. SOLLMANN und FELDMANN (1969) fanden in ihrem Krankengut unter 16 reinen Meningocelen nur einen Fall mit Hydrocephalus. Überwiegend tritt ein Hydrocephalus bei den Myelomeningocelen auf. So liegt nach PARSCHE und SCHULITZ (1972) bei 90% der Kinder mit Myelomeningocele schon in den ersten zwei Lebenswochen ein echoencephalographisch meßbarer Hydrocephalus vor. LORBER (1968) gab bei 80% der

Spina-bifida-Kinder einen Hydrocephalus in den ersten Lebenstagen an, wobei ungefähr ein Drittel einen so geringen Hydrocephalus hatten, daß kein operativer Eingriff notwendig war. KUHLENDAHL (1966) meinte, daß in jedem Fall von Myelomenigocele mit der Entwicklung eines unaufhaltsam wachsenden Hydrocephalus schon in den ersten Lebenswochen, spätestens in den ersten Lebensmonaten zu rechnen sei, und LORBER (1961) konnte nachweisen, daß 69% der Spina-bifida-Kinder mit normalem Kopfumfang einen ventriculographisch gesicherten Hydrocephalus hatten. In der Kinderchirurgischen Klinik der Universitätsklinik München wurden nach HÖPNER und SPIER (1977) von 1958 bis 1977 an 598 Patienten 1012 Operationen wegen eines Hydrocephalus durchgeführt. Dabei waren 29% dieses Krankengutes Kinder mit einer Myelomenigocele.

Die Tatsache, daß die Myelomenigocelen überwiegend mit einem Hydrocephalus verknüpft sind, läßt nach SOLLMANN und FELDMANN (1969) den Schluß zu, daß bei den Myelomenigocelen nicht nur eine reine spinale Mißbildung vorliegt, sondern auch das Gehirn beteiligt ist; daher müsse bei der Abhandlung der Spina bifida cystica auch die Arnold - Chiarische Mißbildung einer genaueren Betrachtung unterzogen werden.

So war zum Beispiel KUHLENDAHL (1966) sogar der Meinung, daß die Myelomenigocele stets in Kombination mit einer Arnold - Chiarischen Deformität vorkomme und die Folge davon in den meisten Fällen ein Hydrocephalus occlusus schon in den ersten Lebenswochen sei. PEACH (1965 b) fand bei seinen anatomischen Untersuchungen von 20 Fällen mit Arnold - Chiarischer Mißbildung bei 95% eine Spina bifida und bei ebenfalls 95% einen Hydrocephalus. Bei der Arnold - Chiarischen Mißbildung kommt es nach MC COY et al. (1967) zu einer Verlagerung von Kleinhirnantteilen und einer Verlängerung der Medulla oblongata durch das Foramen magnum in den Cervikalkanal, verbunden mit einer Dehnung und kaudalen Verlegung des vierten Ventrikels. Der Aquäduktus Sylvii kann sowohl erweitert sein, als auch Stenosen mit irregulärer Lichtung oder auch Auf-

zweigungen in mehrere zum Teil blind endende Ependymschläuche aufweisen; am Rückenmark beobachtete NOETZEL (1971) eine oft beträchtliche, der Hydromyelie entsprechende Erweiterung des Zentralkanales. Nach DORAN und GUTHKELCH (1961) kann nicht genügend beachtet werden, daß es sich bei der Arnold - Chiarischen Deformität um eine Mißbildung handelt, die das ganze Gehirn betrifft. Es kommt dabei zu einer Vermehrung des Gewebes der Hirnhemisphären, wobei die Oberfläche der Hemisphären vermehrte Faltenbildung in Form von Microgyri zeigt. PEACH (1965 b) fand, daß der Ort dieser Veränderungen variierte; am häufigsten waren sie jedoch an der Oberfläche der occipitalen Pole gelegen. Zusätzlich lag das Tentorium cerebelli auf einem tieferen Niveau als normal, seine Inzisur war groß. Dadurch können sich nach den Untersuchungen von DANIEL und STRICH (1958) die Occipitallappen der Hirnhemisphären oft hernienartig in diese weite Inzisur verlagern. Radiologisch konnten EMERY und LEVICK (1966) eine abnorme Senkung und Verschleifung der Basilararterien feststellen; zusätzlich trat eine äußerst bedeutsame Abwärtsverschleifung der posterioren Gehirngefäße in Verbindung mit dem Herabsinken des Cerebellums in den Rückenmarkskanal auf. PEACH (1965 b) schließlich fand bei 90% der Fälle mit Arnold - Chiarischer Mißbildung Verdickungen der interthalamischen Verbindung, MC COY et al. (1967) beschrieben eine sehr häufig anzutreffende Verschmelzung der Thalamuslappen.

Die Ursache dieser Mißbildung konnte bisher noch nicht eindeutig festgestellt werden. So gibt es nach PEACH (1965 a) zur Zeit drei Haupttheorien über die Ursache der Arnold - Chiarischen Mißbildung:

1. Das Syndrom ist keine Mißbildung, sondern eine Verlagerung, die sich aus der Entwicklung eines Hydrocephalus im frühen Embryonalstadium erklären läßt.
2. Die Mißbildung ist durch mechanische Faktoren verursacht, die im frühen Embryonalstadium einwirken. Diese häufigste Theorie der Morphogenese der Arnold - Chiarischen Mißbildung baut auf ihrer schon konstanten Verknüpfung mit der

Spina-bifida-Fehlbildung auf. Auf der Seite des spinalen Defektes ist die Rückenmarkssäule an die Wirbelsäule gebunden, und - als Ergebnis davon und der größeren Wachstumsrate der Wirbelsäule im Vergleich zum Rückenmarksstrang - wird ein Zug innerhalb des Rückenmarkstranges ausgeübt, der nur durch einen Durchbruch der hinteren Hirnanteile durch das Foramen magnum abgeschwächt werden kann.

3. Die Mißbildung ist eine primäre Dysgenese der hinteren Hirnanteile, die schädlichen Agentien zuzuschreiben ist, die zur gleichen Zeit auf beide Enden des sich schließenden Neuralrohres einwirken. Die Folge davon ist dann eine Spina-bifida-Fehlbildung und eine Arnold - Chiarische Mißbildung. PEACH (1965 a) selbst kam zu dem Schluß, daß es sich bei der Arnold - Chiarischen Mißbildung um eine Entwicklungshemmung des ganzen Nervensystems handelt.

2. Das Electroencephalogramm

Die Electroencephalographie beruht nach WYSS (1974) auf der Ableitung von Hirnpotentialen durch die Dura, den Schädel und die Haut hindurch. Unter dem EEG können nur elektrische Erscheinungen verstanden werden, welche auf Potentialschwankungen im Gewebe beruhen, wobei es sich kaum oder nur ausnahmsweise um Aktionspotentiale der Neurone, wohl aber und in der Regel um synaptische Membranpotentiale handelt, die auch nur deswegen nachweisbar sind, weil sie mehr oder weniger periodischen Schwankungen unterliegen.

a) Das Electroencephalogramm im Wachzustand

Das EEG des Neugeborenen zeigt nach Untersuchungen von GIBBS und GIBBS (1958) im Wachzustand irreguläre langsame Wellen mit einer Frequenz von einer halben bis zwei pro Sekunde und einer Amplitude von annähernd 20 bis 50 Microvolt. Überlagert werden diese von schnelleren Wellen mit niedrigerer Amplitude und einer Frequenz von 10 bis 30 pro Sekunde. Im Alter von drei bis vier Monaten liegt die Frequenz der occipitalen und

parietalen Aktivität nach ELLINGSON (1964) um $4/\text{sec}$. Erst im letzten $3/4$ des ersten Lebensjahres ist dann ein relativ schnelles Anwachsen der Frequenz des Alpha - Rhythmus zu beobachten. In der weiteren Entwicklungsperiode vom ersten bis fünften Lebensjahr werden nach SCHÜTZ et al. (1951) die alpha - Wellen an Häufigkeit und Amplitude ausgeprägter. GIBBS und GIBBS (1958) fanden, daß eine Frequenz von $7 - 8/\text{sec}$ nicht vor dem vierten Lebensjahr erreicht wird und daß bei einem Alter von etwa neun Jahren die Frequenz der des Erwachsenen ähnlich wird. Zunächst beschränkt sich die Alpha - Aktivität nach DUMERMUTH (1965) praktisch auf die Parietooccipitalregion und ist super- bzw. interponiert; vom dritten bis vierten Lebensjahr kann sie bereits einen wesentlichen Bestandteil der Hirnaktivität bilden, wird zu Beginn des sechsten Lebensjahres über den hinteren Hirnregionen unvermittelt dominant und stabilisiert sich bis zum zehnten Lebensjahr.

b) Das Schlafelektroencephalogramm

Nach MONNIER und FALLERT (1967) sind die Systeme, die den Wachzustand dämpfen, in der Medulla oblongata, in Pons, Thalamus, Hypothalamus und wahrscheinlich auch im Rhinencephalon organisiert, wobei ihre Wirkung unterschiedlich ist. Jedoch können alle Systeme bei elektrischer Reizung Schlaf erzeugen. Der Schlaf selbst ist kein einheitliches Phänomen, sondern man kann zwei Komponenten differenzieren, die bei gewöhnlichem Schlafverhalten periodisch ablaufen: so unterschied JOUVET (1969) den orthodoxen Schlaf mit langsamer bioelektrischer Rindenaktivität (NON - REM - Schlaf) vom paradoxen Schlaf mit schneller Kortexaktivität und raschen Augenbewegungen (REM - Schlaf).

LOOMIS, HARVEY und HOBART (1937) teilten den NON - REM - Schlaf in die Stadien A - E ein, die im Laufe einer Nacht mehrmals durchlaufen werden. DEMENT und KLEITMAN (1957) fanden, daß der REM - Schlaf mit einem desynchronisierten EEG - Muster verbunden ist, während das synchronisierte EEG - Mu-

ster des Schlafes mit langsamen Wellen, nicht aber mit schnellen Augenbewegungen oder Körperbewegungen verknüpft ist. Sie teilten den Schlaf in die Schlafstadien 1 - 4 und den REM - Schlaf ein.

RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) standardisierten die Kriterien zur Einteilung der Schlafstadien anhand von EEG, EOG und EMG. Dieses Manual bildet die Grundlage für die Einteilung der Schlafstadien in dieser Arbeit:

Im EEG - Stadium 1 ist ein langsames Nachlassen der Alphaaktivität erkennbar, die durch ein niederamplitudiges gemischtes Frequenzbild ersetzt wird; besonders gegen Ende des Einschlafstadiums treten scharfe Vertexwellen auf. Der Muskeltonus ist mittel bis hoch, im EOG erscheinen einzelne langsame Augenbewegungen.

Mit dem Schlafstadium 2 beginnt der eigentliche Schlaf mit völligem Bewußtseinsverlust. Im EEG erscheinen auf einem niederamplitudigen Hintergrund die Schlafspindeln mit einer Frequenz von 12 - 14/sec und einer Mindestlänge von 0,5 sec und die K - Komplexe (länger als 0,5 sec). Der Muskeltonus ist mittelhoch, im EOG sind keine Augenbewegungen erkennbar. Das Schlafstadium 3 stellt den beginnenden Tiefschlaf dar und ist im EEG durch langsame mittelhohe Deltawellen mit gelegentlichen Spindeln charakterisiert. Der Muskeltonus bleibt mittelhoch, Augenbewegungen fehlen auch hier.

Das Schlafstadium 4 (Tiefschlaf) zeigt im EEG mehr als 50% Wellen mit einer 2/sec - Aktivität. Es treten gewöhnlich keine Spindeln mehr auf. Der Muskeltonus ist mittelhoch bis niedrig, im EOG sind keine Augenbewegungen feststellbar.

Im REM - Schlaf, der gewöhnlich nach einem Schlafstadium 2 beginnt, sieht man im EEG ein dem Schlafstadium 1 ähnelndes Bild, jedoch ohne Vertexwellen. Der Muskeltonus ist gewöhnlich völlig verschwunden, im EOG sind rasche, an beiden Augen synchrone Augenbewegungen erkennbar, die isoliert, häufiger aber in Gruppen auftreten können.

Bei einem Konzeptionsalter von 34 Wochen beobachteten PARMELEE et al. (1967) 63% aktiven Schlaf und 21% ruhigen Schlaf. Bei

rechtzeitiger Geburt nahm der aktive Schlaf nur noch 52%, der ruhige Schlaf dagegen 38% ein. Drei Monate nach der Geburt war das Verhältnis mit 42% aktivem Schlaf und 52% ruhigem Schlaf schon umgekehrt. PARMELEE et al. (1967) schlossen daraus, daß der aktive Schlaf eine primitive Form des Schlafes sei und daher bei Frühgeborenen vorherrscht und mit der Reife abnimmt. Ab dem vierten Lebensmonat sind dann nach LENARD (1971) im NON-REM-Schlaf die typischen Stadien 2 - 4 nach DEMENT und KLEITMAN (1957) zu erkennen.

Der von ASERINSKY und KLEITMAN (1953) entdeckte REM-Schlaf ist nach ORNITZ (1972) ein spezielles Stadium des Bewußtseins, das durch ein Gleichgewicht zwischen starken Erregungs- und Hemmungseinflüssen charakterisiert ist, die die Regulation von motorischer Expression und Sinnesempfindlichkeit vermengen; der REM-Schlaf zeigt eine enge Beziehung zum Traum. Die Weckschwelle für akustische Reize ist während des REM-Schlafes besonders hoch (HESS, 1966). Allgemein kann man nach FRECHTL und LENARD (1967) sagen, daß ein Kind umso mehr Zeit im REM-Schlaf verbringt, desto jünger es ist. ROFFWARG et al. (1966) untersuchten in einer großen Studie die Zeiten, die in den verschiedenen Altersstufen im REM-Schlaf bzw. im NON-REM-Schlaf verbracht werden (siehe dazu Abb.1). Abbildung 1 zeigt die altersentsprechenden Veränderungen der Gesamtschlafdauer, der Dauer des REM-Schlafes und der prozentualen Verteilung des REM-Schlafes innerhalb eines Tages. In den ersten Jahren ist eine starke Verminderung der Gesamtdauer des REM-Schlafes von anfangs acht Stunden auf rund vier Stunden mit 6-23 Monaten zu beobachten. Im Alter beträgt die REM-Schlafdauer nur noch weniger als eine Stunde. Im Gegensatz dazu bleibt die NREM-Schlafdauer über viele Jahre unverändert. Obwohl die Gesamtdauer des REM-Schlafes während eines Tages ständig mit zunehmendem Alter abnimmt, steigt die prozentuale Häufigkeit am Gesamtschlaf bei den Heranwachsenden (14 - 18 Jahre) und den jungen Erwachsenen (19 - 30 Jahre) leicht an.

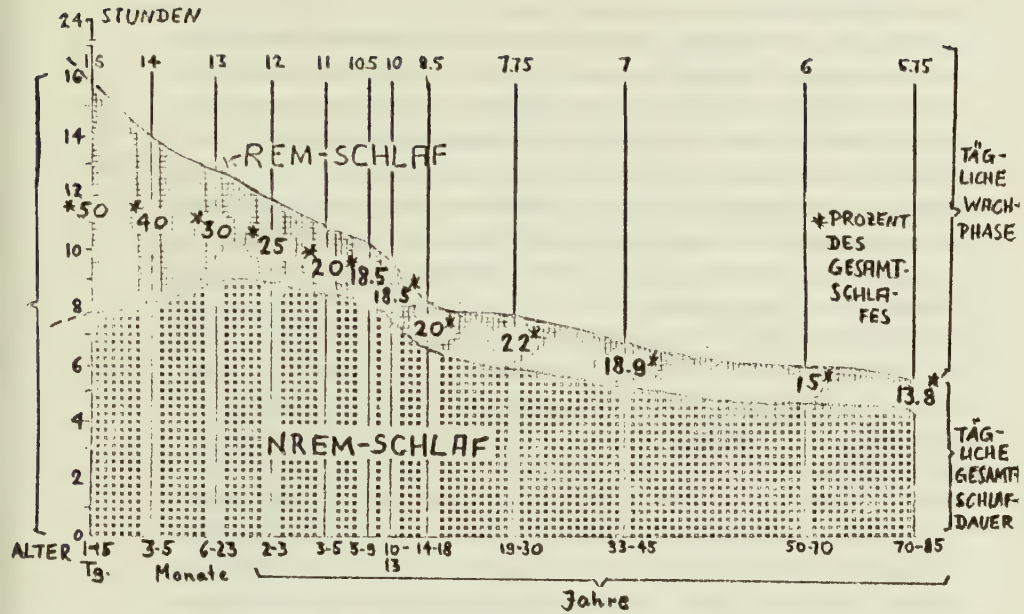


Abb. 1: Altersabhängigkeit der REM- und NREM-Anteile am Gesamtschlaf (nach ROFFWARG et al., 1966)

Bei einer Schlafdauer von 7,5 - 8 Stunden werden nach ROFFWARG et al. (1964) gewöhnlich fünf REM-Perioden beobachtet, wobei nach DEMENT und KLEITMAN (1957) die einzelnen REM-Perioden von einer bis zu 72 Minuten dauern. In der frühen Nacht sind sie dabei eher kurz und werden mit zunehmender Dauer des Schlafes länger (ROFFWARG et al., 1966). Demgegenüber werden die größten Gipfel der Schlafstadien 3 und 4 im ersten Drittel des Schlafes gefunden, während das Schlafstadium 2 mehr über die ganze Nacht verteilt ist (WILLIAMS et al., 1964).

Charakteristisch für das Schlafstadium 2 sind nach DEMENT und KLEITMAN (1957) die Schlafspindeln mit einer Frequenz von 11 - 14/sec und einer Dauer von 0,5 - 1 sec; sie haben nach KELLAWAY (1957) ihr Maximum in der Zentralregion. DEMPSEY und MORISON (1942) entdeckten die "recruitment

response" - an- und abschwellende Wellenzüge, die durch rhythmische Stimulation des intralaminären Systems des Thalamus induziert werden konnten. Auch nach ANDERSEN und ANDERSSON (1968) haben die Spindeln ihren zentralen Generator im Thalamus. NAQUET et al. (1964) konnten zeigen, daß bei Katzen, deren Thalamus operativ entfernt worden war, keine Spindeln mehr auftraten. Da trotzdem Perioden von verhältnismäßigem Schlaf beobachtet werden konnten, schlossen NAQUET et al. (1964), daß die Spindelaktivität nicht zum Schlaf notwendig zu sein scheint.

Die Schlafspindeln erscheinen bei reifen Neugeborenen nach METCALF (1970) etwa im Alter von vier Wochen, wobei in den ersten Tagen rudimentäre "Präspindeln" auftreten; erst im Alter von zwölf Wochen sind bei allen Kindern die Spindeln voll entwickelt. Ein Maximum erreicht die Schlafspindelaktivität bezüglich ihres prozentualen Anteils am Schlaf nach TANGUAY et al. (1975) mit vier bis sechs Monaten. Zwischen dem 27. und 54. Monat besitzt die Spindelaktivität ein Minimum. Nach dem 54. Monat nimmt die prozentuale Verteilung der Spindelaktivität mit unterschiedlicher Geschwindigkeit wieder zu. Nach LENARD (1970) kommt in den ersten zwei Lebensjahren die Spindelaktivität während fast des gesamten NON-REM-Schlafes vor. Erst im späteren Leben ist sie dann weitgehend auf das Schlafstadium 2 beschränkt. Die Spindelfrequenz ist nach KELLAWAY und FOX (1952) in den ersten Lebensmonaten beachtlich konstant und variiert nur wenig um 14/sec. Erst nach dem Alter von 40 Monaten nimmt sie dann abrupt bis zu weniger als 12,5/sec ab (TANGUAY et al., 1975).

Ein weiteres charakteristisches Merkmal für das Schlafstadium 2 sind die K-Komplexe. Diese K-Komplexe sind nach METCALF und JORDAN (1972) typisch biphasisch oder triphasisch mit mittlerer bis hoher Amplitude und Entladungsperioden von 500 msec, und erscheinen bevorzugt in der hinteren Vertex-region. Sie entwickeln sich schnell nach dem Alter von sechs Monaten von wenig differenzierten Formen zu gut differenzierten Formen bei einem Alter von drei Jahren. VÖLKL und BARTSCH

(1973) fanden ein prozentuales Anwachsen des K-Komplexes kurz vor REM-Phasen, eine starke Reduzierung während der REM-Phasen und einen erneuten Anstieg danach. Sie schlossen daraus, daß die K-Komplexe nicht nur durch externe Faktoren, sondern auch durch interne Faktoren verursacht werden und daß ein Stimulus nicht nur von den internen Organen, sondern auch von dem Schlaf-Wach-System des Hirnstammes hervorkommt. VETTER und BÖKER (1962) deuteten den K-Komplex als eine Art Schutzmechanismus, durch den der Schläfer, wenn auch für kurze Zeit, immer wieder "unbewußt" Kontakt zur Umwelt aufzunehmen in der Lage ist.

c) Das Elektroencephalogramm bei Spina-bifida-Kindern

GIBBS und GIBBS (1964) fanden, daß die Spina-bifida-Fehlbildung gewöhnlich mit einem normalen EEG verknüpft sei. Jedoch erschienen in vier von sieben Fällen Spike-Entladungen. Sie vermuteten, daß elektroencephalographisch nachgewiesene Unregelmäßigkeiten nicht primär auf die Verletzung des Rückenmarkes zurückzuführen seien. Auch bei DUMERMUTH (1965) zeigten Kinder mit Myelomeningocele bei Beschränkung der Mißbildung auf das Rückenmark ein normales EEG. Gleichzeitig aber wies DUMERMUTH (1965) darauf hin, daß bei dieser Mißbildung sehr häufig das Gehirn mitbeteiligt sei (Hydrocephalus, Arnold-Chiari'sche Mißbildung), was sich dann auch auf die elektrische Hirnaktivität auswirken könne.

So beschränkten sich die meisten EEG-Untersuchungen auf den die Myelomeningocele begleitenden Hydrocephalus. Nach GIBBS und GIBBS (1964) ist der charakteristischste Befund bei Hydrocephalus die Asynchronie, die sie bei 57% der Kinder mit angeborenem Hydrocephalus fanden. Gleichzeitig hatten nur sieben Prozent der Kinder ein normales Wach- und Schlaf-electroencephalogramm.

WÜNSCHE (1970) fand, daß bei gesteigertem Hirndruck gehäuft eine Betaaktivität vorkommt, wobei die Betawellen anscheinend bei steigendem Druck an Ausprägung und Amplitude zunahmen.

So war bereits bei 40% der nicht operierten Hydrocephalus-kinder eine gehäufte Betaaktivität aufgetreten. Demgegenüber kam es zu einem relativ raschen Verschwinden der abnormen Betawellen bei gut funktionierender Drainage und Zunahme der Betaaktivität bei Störungen im Ventilmechanismus. WÜNSCHE (1970) nahm deshalb an, daß bei einem gesteigerten Hirndruck ein Druck auf das Stammhirn ausgeübt wird, der als Reizzustand eine Betaaktivität hervorruft.

Bei GRAEBNER und CELESIA (1973) hatten 62% der Hydrocephalus-kinder kein normales EEG gegenüber 85% der Kinder mit Shunt, wobei fokale, spezifische paroxysmale Entladungen und eine generalisierte Verlangsamung des EEG signifikant häufiger bei Patienten mit einem angelegten Shunt vorkamen. Auch MAROSSERO et al. (1970) fanden bei 33 Patienten mit Hydrocephalus nach Versorgung mit einem Shunt bei 14 Patienten abnormale paroxysmale Ableitungen; elf dieser Fälle zeigten Spikes, die auf der Seite mit dem Shunt auftraten, drei Patienten hatten zahlreiche bilaterale paroxysmale Entladungen.

Bei der Untersuchung von Schlafelectroencephalogrammen von 32 Hydrocephaluskindern fanden FOIS et al. (1958) als einziges Ergebnis, das allen Fällen gemein war, eine bilaterale Asynchronie aller EEG-Muster des Schlafes, insbesondere der Aktivität von Schlafspindeln. Die Fälle, die dies nicht zeigten, waren generell solche mit geringeren Graden eines Hydrocephalus. FOIS et al. führten diese Asynchronie auf eine Unterbrechung der funktionellen Brücke zwischen den Thalamuskernen zurück, die durch das aufgetriebene Ventrikelsystem verursacht werden könnte.

BOGACZ und REBELLO (1962) stellten bei ihren Untersuchungen von Schlafelectroencephalogrammen fest, daß von 17 Fällen mit Hydrocephalus 16 ein pathologisches EEG hatten. Sie fanden polymorphe Deltawellen (1-2/sec), die die normalen Schlafrhythmen wie z.B. Spindeln ersetzten und durch ihr vorwiegendes Auftreten in den temporalen Regionen charakteri-

siert waren. Außerdem fanden sie bei einigen Fällen noch epileptiforme Aktivität und generalisierte Abweichungen wie z.B. Asynchronie von Schlafspindeln.

3. Die EEG-Computeranalyse

Schon frühzeitig wurde versucht, die weitgehend subjektive Bewertung einer visuellen EEG-Befundung durch eine quantifizierende Beschreibung zu ersetzen. Einen wesentlichen Fortschritt lieferte hierbei die Entwicklung der EEG-Computeranalyse. Besonders bei der wegen der rasch wechselnden Muster extrem subjektiven visuellen Analyse des kindlichen EEG kann es nach SCHULTE und BELL (1973) möglich sein, durch die Computeranalyse das subjektive und unquantitative Verfahren der visuellen Analyse zu verbessern. Alle Analyseverfahren sollen nach TÖNNIES (1969) den Informationsgehalt der herkömmlichen EEG-Kurve auf diejenigen Merkmale konzentrieren, die nach den vorhandenen Erfahrungen für die EEG-Auswertung wichtig sind. Die Spektraldarstellung des EEG ergibt so im Gegensatz zum herkömmlichen EEG eine konzentrierte, übersichtliche Darstellung der Grundaktivität. Die Beurteilung von EEG-Spektren vermag nach KÜNKEL (1972) bereits Modellvorstellungen zur Entstehung der hinrelektrischen Aktivität zu fördern. Das EEG wird bei den maschinellen Analysemethoden als eine Mischung aus informationstragenden "Signalen" und einem statistischen "Rauschen" ohne biologischen Informationsgehalt verstanden (DUMERMUTH, 1974); Ziel ist es nun, diese informationstragenden Signale auszufiltern und zu quantifizieren. Die automatische Analyse erlaubt die Aufarbeitung größeren Kurvenmaterials, wie es zum Beispiel in der Schlafforschung anfällt.

Die zwei gebräuchlichsten Analyseverfahren sind die Spektralanalyse und die Intervallanalyse: Nach DUMERMUTH (1974) wird bei der Berechnung des Varianz- und Leistungsspektrums (Powerspektrum) die Gesamtvariabilität des EEG in individuelle Beiträge verschiedener Frequenzbänder zerlegt und

als Spektrum dargestellt. Mit den Verfahren der Spektralanalyse und anschließender Diskriminanzanalyse gelang es WALTER et al. (1967) fünf verschiedene experimentelle Situationen mit einer mittleren Treffsicherheit von 65% aus dem EEG herauszuklassifizieren. Als physikalisch und physiologisch adäquatere Methode begründete TÖNNIES (1958) eine aperiodische Auswertung der einzelnen EEG-Wellen durch Intervallanalyse. Diese Methode vermißt die einzelnen Intervalle der EEG-Wellen und klassifiziert sie nach deren Länge. Ihrer technischen methodischen Einfachheit wegen eignet sich die Intervallanalyse insbesondere für Computer mittlerer Größe.

Die technischen Neuerungen in der EEG-Auswertung lieferten den Anlaß zu umfangreichen Untersuchungen auf dem Gebiet der Gehirnentwicklung des Menschen: So untersuchten PRECHTL (1968) bei Neugeborenen, HEYER und SCHULTE (1972) bei Säuglingen und Kleinkindern und PETERSEN und MATOUSEK (1972) bei Kindern und Jugendlichen mittels der Computeranalyse die Entwicklung des EEG bei gesunden Kindern. MEIER-KOLL et al. (1975) verglichen mit Hilfe der Intervallanalyse die Entwicklung des EEG bei gesunden Kindern und bei cerebral geschädigten Kindern und fanden auffällige Veränderungen im Frequenzbereich der Spindelrhythmen.

III. Eigene Untersuchungen

Diese Arbeit stellt einen Vergleich zwischen den Schlaf-Elektroencephalogrammen von neun gesunden Kindern und neun Kindern mit Spina bifida dar. Die einzelnen Elektroencephalogramme wurden visuell ausgewertet und einer quantitativen automatischen Analyse unterworfen. Es sollte untersucht werden, inwieweit eine angeborene Spina bifida oder ihre Komplikationen (Hydrocephalus, Arnold-Chiari'sche Mißbildung) die Entwicklung des Elektroencephalogrammes gegenüber der bei gesunden Kindern verändert.

1. Methodik

a) Ableittechnik (Polygraphie-Methode)

Die Plattchenelektroden wurden den Kindern auf die vorher mit einem Alkoholläppchen gereinigte Kopfhaut mit Kollodium aufgeklebt. Es wurden über der rechten Hemisphäre eine frontale (F_2), eine zentrale (C_4), und eine occipitale (O_2) Elektrode, über der linken Hemisphäre zum Seitenvergleich eine zentrale (C_3) Elektrode unipolar gegen eine Mastoid-Elektrode links (A_1) geschaltet. Zusätzlich wurden an beiden Augen jeweils eine EOG-Elektrode zur Registrierung der Augenbewegungen, und, wenn möglich, zwei EMG-Elektroden zur Registrierung submentaler Muskelbewegungen angeklebt.

Die Kinder schliefen in einem Faraday-Käfig, um ein möglichst artefaktfreies Kurvenbild zu erhalten. Das Schreibgerät, das das EEG, das EOG und das EMG zum Zwecke der visuellen Auswertung mit einer Papiergeschwindigkeit von 15 mm/sec aufzeichnete, und der Computer wurden noch in der Wachphase eingeschaltet.

b) Visuelle Auswertung der Schlafstadien

Entsprechend den von RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) international standardisierten Kriterien wurden mit Hilfe von EEG, EOG und, falls vorhanden, EMG die polygraphischen Ab-

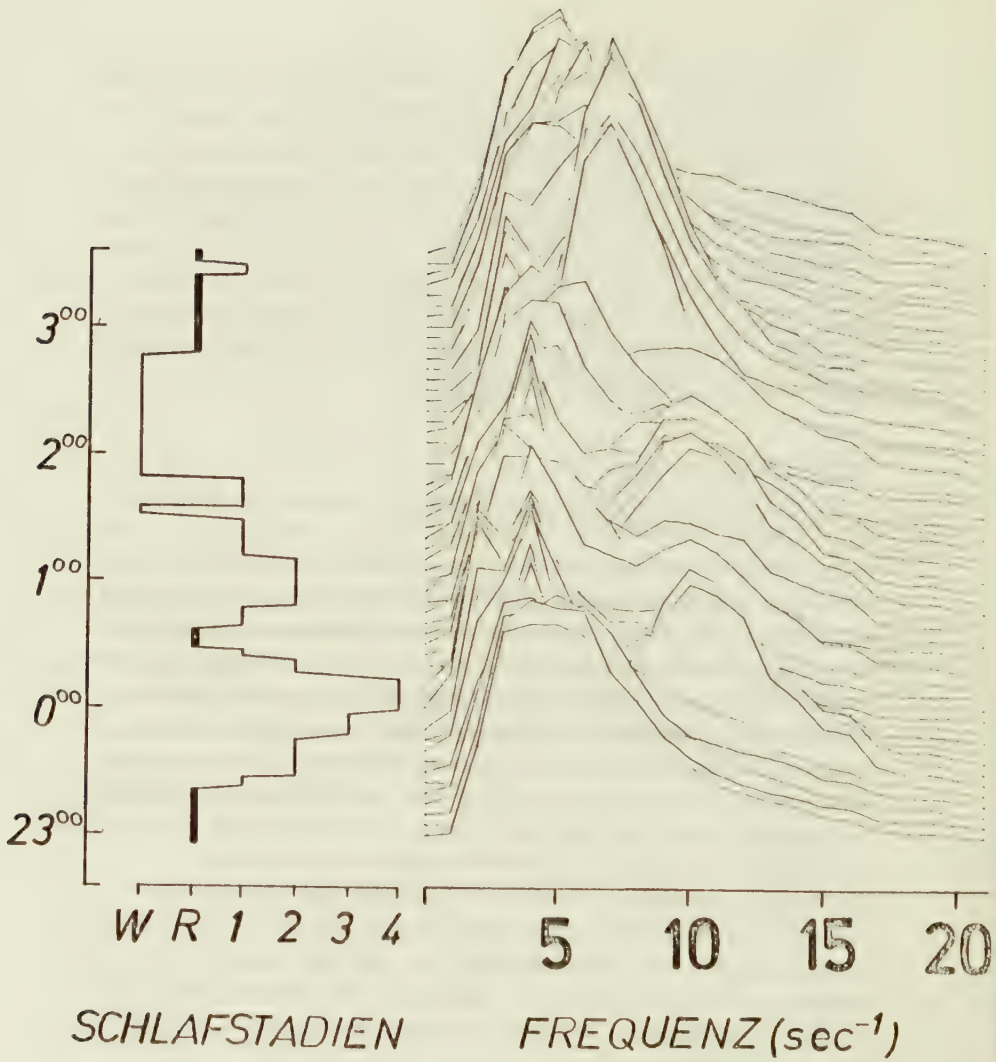


Abb.2: Vergleich zwischen den durch visuelle Auswertung gewonnenen Schlafprofilen und den Frequenzhistogrammen

leitungen visuell analysiert und in NON-REM-Schlaf mit den Stadien 1 - 4 und REM-Schlaf unterteilt. Dabei wurden jeweils zehn Minuten abschnittsweise ausgewertet und die einzelnen

Schlafstadien der gesamten Schlafphase als Schlafprofil nach DEMENT und KLEITMANN (1957) aufgezeichnet. Um einen direkten Vergleich zwischen den Schlafprofilen der visuellen Auswertung und den Frequenzhistogrammen zu erhalten, wurde für beide die gleiche Zeitachse gewählt, und beide nebeneinander aufgeklebt (siehe Abb.2).

c) Automatische Analyse polygraphischer Schlafableitungen

Die Abbildung 3 stellt den gesamten Versuchsaufbau dar. Zur Auswertung der polygraphischen Schlafableitungen wurde ein Computer IBM 1130 mit 8k Kernspeicher und ein Interface der Firma WDV, München, verwendet.

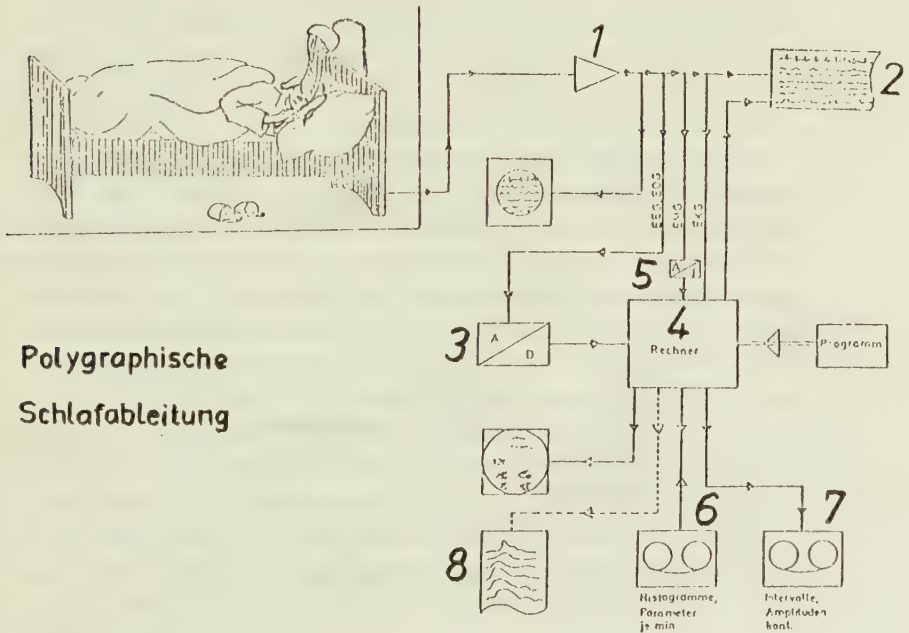
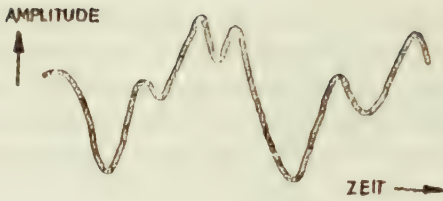
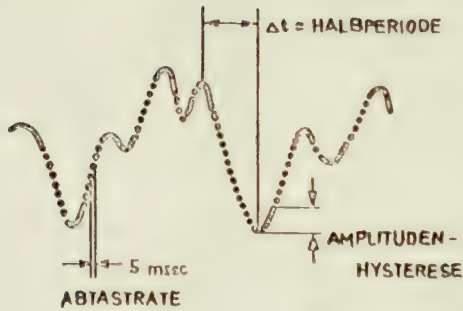


Abb.3: Darstellung des Versuchsaufbaues für die polygraphischen Schlafableitungen



ORIGINALES EEG - SIGNAL



DIGITALISIERTES UND GEFILTERTES EEG

Abb.4: Digitalisierung und Filterung des EEG bei der automatischen quantitativen Analyse

Das EEG wurde zuerst verstärkt (1) und von einem Schreibsystem (2) aufgezeichnet. Gleichzeitig wurden die EEG- und EOG-Signale in einen Analog-Digital-Wandler (3) eingegeben, während zur Beurteilung des EMG die Impulsbreiten der Rechteckschwingung über einen Digitaleingang im ganzen Vielfachen von 5 msec gemessen wurden (5). Sämtliche Signale von EEG, EOG und EMG wurden im Rechner (4) registriert und auf den zwei Digitalbändern (6) und (7) gespeichert.

Als Analyseverfahren wurde die Amplituden-Intervall-Analyse (Extremwertverfahren) verwendet. Zunächst wurden die ankommenden EEG-Signale digitalisiert, d.h. in einzelne Punkte zerlegt, und durch Nullstellen bei 50 Hz und 100 Hz gefiltert (siehe Abb.4). Mit der Filterung konnte erreicht werden, daß keine Artefakte durch Netzbrummanteile auftraten. Von dem digitalisierten und gefilterten Signal wurden nun die Extremwerte unter Berücksichtigung einer Amplitudenhysterese bestimmt: ein Extremwert wurde als solcher nur anerkannt, wenn eine gewisse Mindestamplitude vom Extremwert zum darauffolgenden Kurvenzug vorhanden war. Die Zeitdifferenz zwischen zwei aufeinander folgenden Extremwerten bestimmte ein Intervall, die Spannungsdifferenz die Amplitude. So konnte mit Hilfe der Formel $f = 1/2 \Delta t$ die Frequenz der EEG-Wellen berechnet werden, wobei Δt den Abschnitt zwischen einem Maximum und einem Minimum einer EEG-Welle bezeichnet. Die Häufigkeit der verschiedenen Frequenzen des EEG-Bandes von 1 - 20 Schwingungen/sec wurde vom Rechner in Frequenzhistogrammen mit aufeinanderfolgenden 5-minütigen Testabschnitten errechnet (siehe dazu Abb.5 und Abb.6). Diese Frequenzhistogramme ließen sich vom Magnetband ((6) in Abb.3) abrufen und wurden vom XY-Plotter ((8) in Abb.3) in Serie ausgedruckt.

Näheres zur Methodik der automatischen Analyse des Elektroencephalogrammes kann in den Veröffentlichungen von SCHUH und PROBST (1973) und SCHMIDT-SCHUH, PROBST, MEIER-KOLL (1975) nachgelesen werden.

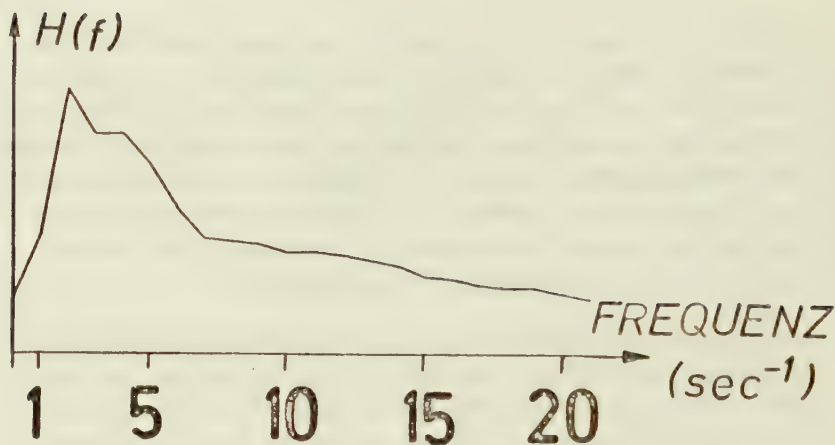


Abb. 5: Frequenzhistogramm

$H(f)$ = Häufigkeit der verschiedenen Frequenzen des EEG in einem 5-minütigen Testabschnitt

f = Frequenz des EEG

Auf der Abszisse sind die Schwingungen/sec abgetragen

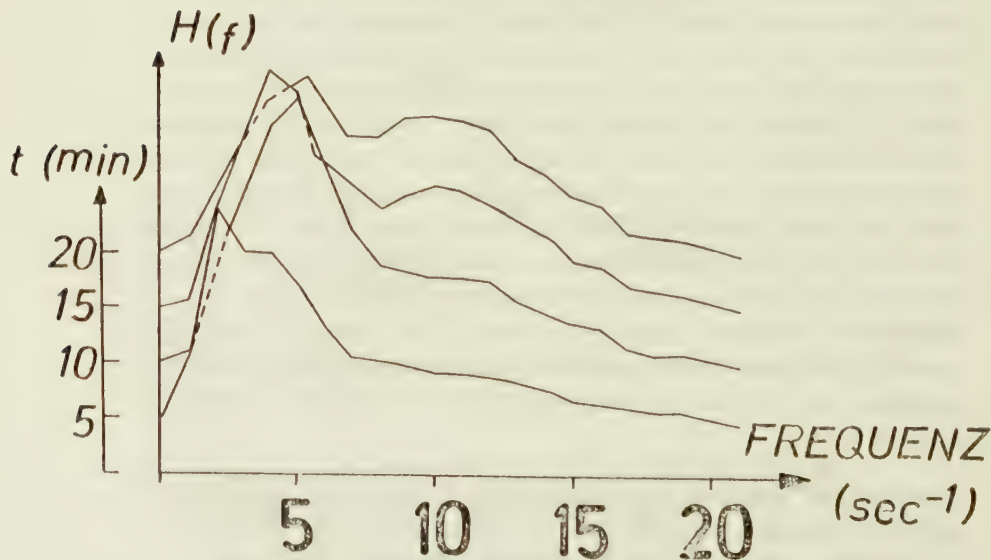


Abb. 6: In Serie aufgetragene Frequenzhistogramme des EEG aufeinanderfolgender 5-minütiger Testabschnitte

2. Vorteile der quantitativen automatischen Analyse des Wach- und Schlaf-EEG

Für die Untersuchung der gesunden und Spina-bifida-Kinder wurde das Schlaf-EEG dem Wach-EEG vorgezogen, da das Schlaf-EEG ein weitgehend artefaktfreies Kurvenbild auch bei unruhigen Kindern ermöglichte. Da ferner im Gegensatz zur Routineableitung des Wach-EEG das Schlaf-EEG über mehrere Stunden des Schlafes hin registriert wird, konnten Aktivitäten (z.B. Spindeln) dargestellt werden, die im Wachzustand nicht auftraten. Die quantitative automatische Analyse erlaubte eine objektive Darstellung der polygraphischen Ableitungen im Gegensatz zu den subjektiven visuellen Auswertungen. Außerdem lieferte die Frequenzanalyse eine übersichtliche, konzentrierte Darstellung der Grundaktivitäten im Schlaf-EEG, die eine bessere Übersicht über die Entwicklung des EEG in den verschiedenen Altersklassen ermöglichte und die Beurteilung der Unterschiede bei gesunden und Spina-bifida-Kindern erleichterte.

3. Kasuistik

a) Kontrollgruppe

Neun gesunde und altersgemäß entwickelte Kinder im Alter von $1\frac{4}{12}$ bis $12\frac{6}{12}$ Jahren, bei denen die Anamnese keinerlei Hinweis auf Erkrankungen oder Schädigungen des Zentralnervensystems bis zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitungen ergab, wurden den Spina-bifida-Kindern gegenübergestellt. Bei ihnen wurden wie bei den Spina-bifida-Kindern während des normalen und durch keine Medikamente beeinflussten Nachtschlafes polygraphische Ableitungen durchgeführt. Die Probanden der Kontrollgruppe waren zum größten Teil Kinder von Mitarbeitern des Instituts für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München, die ihre Kinder freundlicherweise für diese Studie zur Verfügung stellten.

b) Spina-bifida-Kinder

Im Rahmen dieser Studie wurden neun Kinder im Alter von $1^2/12$ bis $12^7/12$ Jahren mit einer angeborenen Spina bifida untersucht. Sämtliche Kinder waren im Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München seit längerer Zeit in ambulanter Behandlung bei Dr. Vojta und Dr. Bauer. Im Rahmen der dort durchgeführten physiotherapeutischen Betreuung wurden kinesiologische, elektromyographische Analysen durchgeführt. Alle Kinder waren zum Zeitpunkt der EEG-Untersuchung anfallsfrei und nahmen keine Medikamente.

Für die Anamnese wurden besonders der Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt, der Zustand des Neugeborenen und seine weitere frühkindliche Entwicklung, sowie eventuelle familienanamnestische Befunde von Bedeutung berücksichtigt. Die neurologischen Untersuchungen wurden zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitungen durchgeführt. Zum Schluß der einzelnen Krankengeschichten werden, falls vorhanden, Befunde von früher durchgeführten EEG- und Echoencephalogramm-Untersuchungen angegeben.

N.O. ♂, $1^2/12$ Jahre

Diagnose: Thorakolumbosakrale Myelomeningocele (asymmetrisch)
z.T. ab Th10 (links), z.T. ab L1, L2 (rechts);
Ventil bei Hydrocephalus

N.O. wurde als erstes Kind einer 24-jährigen Mutter geboren. Zwischen dem zweiten und dritten Schwangerschaftsmonat hatte die Mutter eine Grippe mit Fieber. Die Geburt aus Kopflage war rechtzeitig und dauerte acht Stunden bei einer Austreibungszeit von 45 Minuten. N.O. wog 3600 g und hatte eine Länge von 52 cm, der Apgarindex betrug neun.

Die Familienanamnese ergab bereits eine Spina bifida bei einem Kind einer Tante ersten Grades mütterlicherseits.

Frühkindliche Entwicklung: Bei der Geburt wurde sofort eine Myelomeningocele festgestellt, die drei bis vier Stunden

nach der Geburt operativ versorgt wurde. Eine Woche später mußte wegen eines progredienten Kopfwachstums ein Pudenz-Meyer-Ventil gelegt werden, bei dem einen Monat später eine Revision notwendig wurde. Zusätzlich wurde eine Gipsbehandlung wegen Hackenfüßen durchgeführt.

Erstes Lächeln mit acht Monaten, freies Sitzen mit 13 Monaten, pathologisches Drehen mit einem Jahr.

Lokomotion: "Kullern" seitwärts, keine Lokomotion im Sinne des Robbens oder Krabbelns. Die "Funktionelle Entwicklungsdiagnostik" nach HELLBROÜGGE et al. (1971) ergab eine leichte Verzögerung von Sprache, Sprachverständnis und Sozialentwicklung.

Neurologische Untersuchung: Körperlänge 74 cm, Körpergewicht 10,6 kg, Kopfumfang 51 cm.

Dorsale Spaltbildung etwa bei Th10 tastbar. Das Kind sitzt mit einer erheblichen Kyphose, der Vierfüßlerstand kann nicht eingenommen werden. Das linke Bein ist fast plegisch mit fehlender akraler Motorik und Hackenfußstellung, eine Hüftbeugung ist nicht möglich.

Die Muskeleigenreflexe sind nicht vorhanden. Es besteht eine völlige Anaesthetie.

Am rechten Bein ist eine Hüftbeugung bis fast 90 Grad möglich, es besteht eine algische Hypästhetie des Oberschenkels. Eigenreflexe im Bereich des M. quadriceps femoris sind für eine Spur auslösbar, aber nicht von allen Quadranten her. Beide Füße liegen schlaff außenrotiert, sind hypotrophisch, insbesondere die Unterschenkelmuskulatur. Außerdem fanden sich erhebliche Durchblutungsstörungen in beiden Beinen im Bereich der Unterschenkel und Füße.

Ein EEG im Wachzustand ergab ein unregelmäßiges, aber sonst unauffälliges Bild.

Das Echoencephalogramm zeigte eine symmetrische Ventrikel-erweiterung temporal und im Seitenventrikelbereich.

F.S. ♀, 1¹¹/12 Jahre

Diagnose: Lumbosakrale Myelomeningocele mit tastbarer Spaltbildung bei L4 - S2;
akrale Paraplegie der Beine und Sphinkterenparalyse;
Zustand nach wiederholter Ventrikelableitung mit stabilisiertem Hydrocephalus;
periodische Atemnot als Zeichen einer bulbären Kompression bei occipitaler Herniation;
Strabismus convergens alternans

F.S. ist das erste Kind einer gesunden 23-jährigen Mutter. Um den zweiten Schwangerschaftsmonat bekam die Mutter eine Pyelonephritis. Während der gesamten Schwangerschaft bestand bei ihr ein wechselnder Blutdruck systolisch von 70 bis maximal 160. F.S. kam eine Woche vor dem berechneten Geburtstermin in Kopflage zur Welt. Sie wog 3050 g und maß eine Länge von 49 cm. Der Kopfumfang betrug 35 cm.

Frühkindliche Entwicklung: Postnatal entwickelte sich bei F.S. eine Pneumonie.

Am zweiten Lebenstag wurde die Operation der lumbosakralen Myelomeningocele durchgeführt. Am vierten Lebenstag mußte ein Spitz-Holter Ventil rechts eingelegt werden, das schon vier Wochen später erneuert werden mußte. Kurz darauf entwickelte sich eine Meningitis. Insgesamt mußte bis zum Zeitpunkt der Ableitung noch zweimal eine Ventilrevision wegen Verstopfung der Ventildrainage vorgenommen werden.

Seit dem Alter von acht Monaten hat F.S. kurze Anfälle. Dabei wird sie blau und ringt nach Atem; falls sie dann kurz kopfabhäng gehalten wird, fängt sie wieder an zu atmen. Es handelt sich dabei um rezidivierende Zyanoseanfälle als Zeichen einer bulbären Kompression bei occipitaler Herniation. Mit 14¹/₂ Monaten konnte F.S. frei sitzen, mit 15 Monaten frei kriechen; selbständiges Aufstehen war zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht möglich. Die Sprachentwicklung verlief verzögert. Die "Münchener Funktionelle Entwicklungs-

diagnostik" nach HELLBRÜGGE et al. (1971) ergab eine geistige Entwicklung, die sicher oberhalb der Deblilität lag.

Neurologische Untersuchung: Bei F.S. besteht auf Grund einer lumbosakralen Myelomenigocele mit tastbarer Spaltung bei L4 - S2 eine akrale Paraplegie beider Beine, beidseits plegische Hackenfüße und eine Anaesthesie im Bereich L5 - S5, Sphinkterenparalyse, ein klaffender Anus ohne Analreflex, schwere Hypotrophie der Glutealgegend beidseits und schwere Hypoplasie der Füße. F.S. träufelte bei vertikaler Haltung. Der Kopfumfang war zum Zeitpunkt der Ableitung 49 cm. Sie hatte einen leichten Strabismus convergens und einen gotischen Gaumen. In Bauchlage war schon Bauchstützung vorhanden, das Kind robbte, drehte sich vom Rücken herum und konnte die Beine zum Bauch anziehen. Die aktive und passive Motorik der Arme war normal. Sie hatte einen stabilisierten Hydrocephalus nach wiederholter Ventrikeldrainage.

Das Wach-EEG ergab eine Grundfrequenz von ca. 6/sec über beiden Hemisphären; es bestanden keine echten Seitendifferenzen oder hyperchrone Entladungen.

Das Echoencephalogramm ergab eine asymmetrische Ventrikelerweiterung temporal rechts, im Seitenventrikel und im Bereich des III.Ventrikels.

Z.M. ♂, 3⁵/12 Jahre

Diagnose: Zustand nach Operation einer thorakolumbosakralen Myelomenigocele mit schlaffer Paraplegie beider Beine;
Zustand nach Ventriculo-Peritoneo-Anastomose;
Sphinkterinsuffizienz

Die 28-jährige Mutter von Z.M. hatte vor seiner Geburt bereits vier Schwangerschaften mit zwei Fehlgeburten. Nach unauffälliger Schwangerschaft brachte sie Z.M. termingerecht als ihr zweites Kind in Kopflage zur Welt. Das Neugeborene wog 3200 g und war 53 cm lang. Sein Kopfumfang betrug 35 cm.

Z.M. hatte bei Geburt eine thorakolumbosakrale Myelomeningocele und einen Klumpfuß rechts.

Frühkindliche Entwicklung: Z.M. kam direkt nach seiner Geburt in eine neurochirurgische Klinik, wo die thorakolumbosakrale Myelomeningocele operiert wurde. Drei Wochen später mußte wegen wachsenden Kopfumfanges ein Pudenz-Meyer Ventil eingelegt werden. Der Kopfumfang zum Zeitpunkt der Untersuchung betrug 51,5 cm. Z.M. hatte schon am Anfang einen inkonstant positiven Analreflex. Er hatte keine Schwierigkeiten mit Blasenentzündungen, die urologische Untersuchung war ohne Befund. Kaudal vom Nabelbereich war ein vollkommener Sensibilitätsausfall vorhanden.

Neurologische Untersuchung: Die frühere Sensibilitätsstörung vom 10. thorakalen Segment war bis an die Grenze des fünften lumbalen Segmentes herabgesunken; es bestand eine Anaesthetisierung von L5 - S5 beidseits. Die Bauchdeckenreflexe und der Analreflex waren positiv.

Die Beine waren im Ganzen hypotroph, ebenso die gluteale Region. Der Anus war geschlossen. Z.M. hatte eine schwere schlaffe Parese der Beine mit spontaner Beugung und Streckung im Hüftgelenk. Sonst war keine aktive segmentale Bewegung im Knie- und Sprunggelenk vorhanden. Es bestand beidseits Hakenfußstellung, links in leichter Adduktionsstellung des Fußes, rechts in Knickfußstellung. Die früher vorhandenen spinalen Automatismen hatten erheblich nachgelassen. Der Kopfumfang betrug 51,5 cm, Porion-vertex-porion 36,5 cm, Nasion-vertex-nasion 38,5 cm.

S.B. ♀, 5⁴/12 Jahre

Diagnose: Zustand nach operativ versorgter Myelomeningocele;
Hydrocephalus internus - ventilversorgt;
schlaffe Lähmung rechts unterhalb L3/L4 und links unterhalb L5/S1;
Zustand nach Psoastransposition und intertrochanterer Korrekturosteotomie rechts;

Klumpfußrezidiv links;
Strabismus convergens

S.B. ist das erste Kind einer gesunden 25-jährigen Mutter sowie eines 27-jährigen Vaters, der Klumpfüße hat. Nach unauffälliger Schwangerschaft folgte eine termingerechte Geburt aus Steißlage. Das Kind war 2750 g schwer, 49 cm lang und hatte einen Kopfumfang von 37 cm.

Frühkindliche Entwicklung: Sofort nach der Geburt wurde die Myelomeningocele in einer Münchener Kinderklinik verschlossen und die Klumpfußbehandlung begonnen. Im Alter von 10 Monaten wurde wegen eines beschleunigten Kopfwachstums ein Spitz-Holter Ventil rechts eingelegt. Mit 15 Monaten mußte eine Ventilrevision vorgenommen werden. Ebenfalls mit 15 Monaten wurden eine Achillessehnenverlängerung und eine Psoasplastik an der rechten Hüfte durchgeführt. Wegen rezidivierender Harnwegsinfekte waren regelmäßige Urinkontrollen notwendig. Frei sitzen konnte S.B. mit 16 Monaten und kriechen mit 24 Monaten.

Im chronologischen Alter von drei Jahren wurden bei S.B. mit 79 cm das Längenalter eines 18 Monate alten Kindes und ein ebenfalls 18 Monate entsprechendes Gewicht festgestellt. Außerdem bestand eine Dyslalie mit verzögerter Sprachentwicklung, die eine Sprachtherapie notwendig machte, und ein Strabismus convergens, der mit einer Brille gegen Hyperopie korrigiert wurde. Ein Intelligenztest (WPPSI) ergab einen Intelligenzquotienten von 86.

Neurologische Untersuchung: S.B. hat eine leicht hydrocephale Kopfkongfiguration, aber keinen Makrocephalus. Der Kopfumfang betrug zum Zeitpunkt der Untersuchung 48 cm. Die rechte Hüfte war lateralisiert (Zustand nach Psoasplastik). Rechts war keine Hüftbeugung möglich, links nur mäßig. Es bestand eine schwere Muskelatrophie und eine Hypotrophie beider Beine. Das linke Bein wurde stark innenrotiert, besonders im Sprunggelenk. Kniebeugung war beidseits nicht möglich. Bei der rektalen Untersuchung war der Sphincter ani schlaff.

Analreflexe und Muskeleigenreflexe waren nicht auslösbar. Als Folge einer lumbosakralen Myelomeningocele bestand eine seitendifferente Lähmung: rechts unterhalb L3/L4 und links unterhalb L5/S1 mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Spaltbildung war bei L2 tastbar.

Bei einer früheren EEG-Untersuchung wurde im Wach-EEG eine delta-theta-Mischaktivität mittlerer Amplitude mit ubiquitärer beta-Überlagerung und reichlich, über zentralen und parietalen Hirnabschnitten betonte 4/sec-Rhythmen, die höher gespannt waren, festgestellt. Gelegentlich waren stumpfe Vertexpotentiale und K-Komplexe eingelagert. Es konnten keine Seitendifferenzen, kein Herdhinweis und keine Spitzenpotentiale festgestellt werden.

S.Th. ♂, 5⁷/12 Jahre

Diagnose: Zustand nach Operation der lumbosakralen

Myelomeningocele;

Zustand nach Ventrikelableitung (Makrocephalus);

Kniegelenkssyndesmose beidseits;

angeborener Klumpfuß beidseits;

Zustand nach Achillotomomie beidseits;

Zustand nach Hüftluxation rechts (Psoasplastik nach Sharrard);

vollkommene Sphinkterinsuffizienz mit Harnträufeln

S.Th. wurde als zweites Kind einer 24-jährigen Mutter und eines 32-jährigen Vaters vier Wochen vor dem errechneten Termin geboren. Die Mutter hatte bereits vor der Geburt von S.Th. zwei Fehlgeburten hinter sich und hatte auch in dieser Schwangerschaft Blutungen in einem Drittel der Schwangerschaft. S.Th. wurde in Stirnlage geboren und wog etwa 2500 g bei einer Länge von 48 cm.

Frühkindliche Entwicklung: Bereits fünf Stunden nach der Geburt wurde die Myelomeningocele operiert. Nach einem Jahr mußte ein Pudenz-Meyer Ventil wegen eines progredienten Kopfwachstums eingesetzt werden, das im weiteren Verlauf zweimal

revidiert werden mußte. Mit zwei Jahren wurden beide Spitzfüße operativ korrigiert, mit drei Jahren wurde eine Psoasplastik nach Sharrard vorgenommen.

S.Th. konnte mit zwei Monaten erstmals sitzen und mit etwa 30 Monaten laufen, allerdings nur mit Gehhilfen.

Neurologische Untersuchung: Zum Zeitpunkt der EEG-Ableitung hatte S.Th. eine Länge von 103,5 cm, ein Gewicht von 16,3 kg und einen Kopfumfang von 54 cm; Porion-vertex-porion 37,0 cm, Nasion-vertex-porion 41,0 cm.

Es wurden festgestellt: eine Hypotrophie der Unterschenkel beidseits, eine Areflexie von L2 bis S2, eine Anaesthesie im S3 - S5 Bereich, eine Anaesthesie in den Oberschenkeln im L5 - S2 Bereich, eine schwere Hypaesthesie in demselben Bereich an den Unterschenkeln, eine Anaesthesie im Bereich L5 - S1 an den Füßen. Der Analreflex war beidseits nicht auslösbar. Die Glutealmuskulatur war beidseits hypotroph. S.Th. konnte die Beine im Hüftgelenk und im Kniegelenk völlig bewegen. Es bestand keine aktive, spontane und auch keine provozierbare Beweglichkeit im Fußgelenk oder in den Zehen. Zeichen der spinalen Automatik waren nicht vorhanden. S.Th. kann sich en bloc hochstellen, er kann mit Hilfe paretrisch gehen - wackelnd und mit großer Hyperlordosis.

Im Alter von drei Wochen fanden sich auffällige EEG-Befunde bei Hydrocephalus internus: eine besonders über der rechten Hemisphäre spannungsarme Grundaktivität, die immer wieder von intermittierenden Delta-Wellen unterbrochen wurden.

M.Ch. ♂, 6⁸/12 Jahre

Diagnose: Lumbosakrale Myelomeningocele mit akraler Parese der Beine und Sensibilitätsstörung im Bereich L4 - S5 beidseits;
Zustand nach Ventrikelableitung rechts;

M.Ch. kam als erstes Kind seiner 20-jährigen Mutter nach komplikationsloser Schwangerschaft rechtzeitig und in Kopf-lage zur Welt. Die Geburt dauerte neun Stunden und verlief

ohne Eingriff. Das Neugeborene wog 2600 g und hatte eine Länge von 47 cm. M.Ch. hatte eine Gelbsucht, die länger als zwei Tage dauerte und einen Blutaustausch notwendig machte.

Frühkindliche Entwicklung: Am zweiten Lebenstag wurde die lumbosakrale Myelomeningocele operiert. Nach weiteren acht Tagen mußte ein Spitz-Holter Ventil wegen eines auftretenden Hydrocephalus eingelegt werden. M.Ch. konnte mit vier Jahren an vier Fußgehilfen laufen, und mit sechs Jahren mit Innenschuh allein stehen und gehen. Bei einer urologischen Untersuchung wurde eine neurogene Blasenentleerungsstörung mit Beckenbodenparese festgestellt.

Neurologische Untersuchung: Der Kopfumfang maß zum Zeitpunkt der Untersuchung 54 cm; Porion-vertex-porion 39 cm, Nasion-vertex-inion 39,5 cm.

Eine Spaltung war von L4 - S1 tastbar. Es bestand eine schwere Hypotrophie der Unterschenkel beidseits und ein Knicksenkfuß beidseits. Eine aktive Bewegung war auf beiden Seiten im Fuß- und Zehenbereich nicht möglich. Hinzu kam ein Caudaequina Syndrom mit akraler Plegie der Beine und Anaesthesie im Bereich L4 - S5. Der Anus war geschlossen und leicht hypoton, der Analreflex negativ. Die Spontanmotorik und auch die Feinmotorik der oberen Extremitäten waren normal, ebenso die Empfindlichkeit. M.Ch. konnte sich auf den Beinen halten und paretrisch gehen: in die Knie eingesunken, stampfend und unsicher. Die Intelligenz war normal (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder).

Eine frühere EEG-Untersuchung ergab eine altersentsprechende normale Hirnstromkurve ohne Herdbefunde und ohne spezifische Entladung. Auf Grund des EEG bestand kein Anhalt für eine vermehrte cerebrale Anfällsbereitschaft.

Das Echo-Encephalogramm ergab ein leicht erweitertes Ventrikelsystem.

S.S. ♀, 8 Jahre

Diagnose: Myelomeningocele mit Spaltung von L1 - S1 (S2);
Zustand nach Ventrikulableitung;
Entwicklungsrückstand;
Restzustand einer leichten cerebralen Bewegungs-
störung im Bereich des rechten Armes

S.S. ist das erste Kind einer 22-jährigen Mutter. Schwangerschaft und Geburt verliefen unauffällig. Das Kind wog 2600 g, maß 48 cm und hatte einen Kopfumfang von 33 cm. Aus der Familienanamnese ist erwähnenswert, daß der Vater ein "Bandscheibenleiden" habe. Die untere Lendenwirbelsäule sei gespalten.

Frühkindliche Entwicklung: Wegen der lumbalen Myelomeningocele wurde das Kind am zweiten Lebenstag operiert. Im Alter von vier Wochen folgte eine Ventiloperation (Spitz-Holter Ventil). Mit einem Jahr hatte S.S. eine Harnwegsinfektion mit einem viermonatigen Krankenhausaufenthalt.

Kriechen und Rutschen mit 24 Monaten, freies Sitzen mit 36 Monaten. Das erste Wort sprach S.S. mit einem Jahr, doch war die weitere Sprachentwicklung verzögert: es kam eine lange Pause, und erst mit drei Jahren begann das Kind zu sprechen. Es besteht eine Sprachentwicklungsstörung mit schwerem Dysgrammatismus und universeller Dyslalie. Mit sieben Jahren wurde S.S. in die Montessorieschule in München eingeschult.

Neurologische Untersuchung: Seit dem Alter von vier Jahren bewegt sich S.S. in Apparaten; etwa um dieselbe Zeit wurde der Stuhlgang regelmäßig. Sie hat eine Skoliose der unteren thorakalen Wirbelsäule nach links konvex. Der Kopfumfang betrug 47,5 cm (unterer Normbereich). Diadochokinese der Zunge und der Arme vorhanden; Bajonethaltung der Hände rechts mehr als links, C5 - C8 beidseits gesteigert.

Es fand sich eine motorische und sensible Lähmung unterhalb L4/L5. PSR und ASR waren beidseits negativ, beim Babinski

keine Reaktion. Die Bauchdeckenreflexe waren kaum auslösbar. Der Analreflex war beidseits positiv. Ein früher abgeleitetes Wach-EEG zeigte ein artefaktfreies Bild mit altersentsprechender Grundaktivität und Gliederung ohne Seitendifferenz, ohne Herdhinweise und ohne Spitzenpotentiale. Das Echoencephalogramm ergab ein mittelständiges Echo. Der dritte Ventrikel war mäßiggradig erweitert. Es bestand ein mäßiggradiger Hydrocephalus.

F.Ch. ♂, 10²/12 Jahre

Diagnose: Zustand nach Operation einer lumbosakralen Myelomeningocele und Ventrikeldrainage;
akrale Paraplegie mit Sphinkterinsuffizienz und
plegischen Hackenfüßen beidseits

F.Ch. kam als drittes Kind einer 31-jährigen Mutter und eines 40-jährigen Vaters 10 Tage vor dem berechneten Termin in Kopflage zur Welt. Die Schwangerschaft war bis auf eine atypische Nervenentzündung in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft normal verlaufen. Vorher hatte die Mutter schon drei Aborte. Das Neugeborene wog 2950 g und maß eine Länge von 50 cm. Der Kopfumfang war 35 cm.

Frühkindliche Entwicklung: Direkt nach der Geburt wurde F.Ch. in einer Kölner Kinderklinik an der lumbosakralen Myelomeningocele operiert. 14 Tage später mußte eine Ventildrainage mittels eines Spitz-Holter Ventils vorgenommen werden, das dann mit 3³/₄ Jahren entfernt werden konnte. Mit sechs Jahren hatte F.Ch. einen Fieberkrampf. Seither wurde er mit Maliasin behandelt bis ein bis zwei Wochen vor der EEG-Ableitung.

Das Kind konnte mit 14 Monaten frei sitzen und mit 24 Monaten frei stehen und frei laufen; das erste Wort sprach es mit zehn Monaten.

Neurologische Untersuchung: Der Kopfumfang betrug zum Zeitpunkt der EEG-Ableitung 54,5 cm.

Im perianalen Bereich konnte F.Ch. Schmerzreize direkt lokalisieren, nur bei S5 bestand noch eine unsichere Schmerzkalisation. Im glutealen und Schenkelbereich von S1 und S2 bis S4 perianal war die schmerzliche und taktile Empfindlichkeit vollkommen vorhanden.

Bei der Aktivierung des medioplantaren Reflexes kam noch keine Antwort. Der Muskeleigenreflex L2 - L4 war auf beiden Seiten bei Aktivierung lebhaft, der Analreflex leicht mit Latenzzeit vorhanden, der Anus geschlossen.

Bei F.Ch. war eine erhebliche Besserung der Sensibilität zu vermerken. Zum Zeitpunkt der Untersuchung war nur noch ein leichter Ausfall im Bereich S5 beidseits gegenüber früherer Anaesthesie im perianalen Bereich S3 - S5 und Hypaesthesie schweren Grades im Bereich L5 - S2 im Bereich der Glutealgegend und der Oberschenkel vorhanden.

S.F. ♂, 12⁷/12 Jahre

Diagnose: Lumbosakrale Myelomeningocele mit akraler Paraplegie;
Sphinkterinsuffizienz;
bilaterale Hüftgelenkluxation;
Zustand nach Ventiloperation eines Hydrocephalus

Nach unauffälliger Schwangerschaft wurde S.F. als zweites Kind einer 30-jährigen Mutter in Kopflage geboren. Er wog 3700 g und hatte eine Länge von 53 cm.

Frühkindliche Entwicklung: S.F. war bis zum Alter von neun Monaten in der Kinderklinik, doch wurde die lumbosakrale Myelomeningocele nicht operiert. Mit 18 Monaten wurde eine Ventrikelableitung notwendig. Danach klagte der Junge immer wieder über Kopfschmerzattacken, die sich aber im Laufe der Jahre legten. Mit sechs Jahren erfolgte eine Operation der Hüfte beidseits, mit acht Jahren folgte eine Kniebeugerverlängerung, danach Apparateversorgung.

Neurologische Untersuchung: Schwere S-Skoliose im oberen thorakalen Bereich links - im thorakolumbalen Übergang rechts - konvex mit massiver paravertebraler Kontraktur über dem groben Buckel rechts.

Schwere Hypotrophie der Unterschenkel beidseits, PSR beidseits auslösbar, L5 - S2 negativ.

Anaesthesie im ganzen Bereich L5 - S5 beidseits, Anus geschlossen, Analreflex beidseits negativ. Die passive Beweglichkeit in der linken Hüfte war eingeschränkt, ebenso die passive Beugung. Die aktive Bewegung im Kniegelenk war im Sitzen beidseits vollkommen vorhanden. Der Kopfumfang betrug 54 cm, es bestand kein Nystagmus und kein Strabismus.

Ein früher abgeleitetes Wach-EEG ergab eine altersgemäße Grundtätigkeit bei völligem Fehlen von Seitendifferenzen, Herdbefunden oder Entladungen.

Das Echoencephalogramm war nicht ganz symmetrisch, im Sinne einer Verschiebung der mittleren Strukturen von links nach rechts um 2 mm. Außerdem konnte eine Erweiterung des dritten Ventrikels etwa auf das Doppelte der Norm festgestellt werden.

IV. E R G E B N I S S E

1. Die Entwicklung des Schlaf-EEG bei gesunden Kindern

Es wurden neun gesunde Kinder im Altersbereich von $1\frac{4}{12}$ bis $12\frac{6}{12}$ Jahren abgeleitet. In den Abbildungen 7 - 15 sind die Frequenzhistogramme dieser Kinder dargestellt. Die Frequenzhistogramme wurden dem Alter entsprechend angeordnet, um so einen besseren Überblick über die Entwicklung des Schlaf-EEG bei gesunden Kindern zu erhalten. Die Frequenzhistogramme beginnen mit der Wachphase und stellen bis zu maximal 8 Stunden 20 Minuten eines natürlichen Nachtschlafes dar.

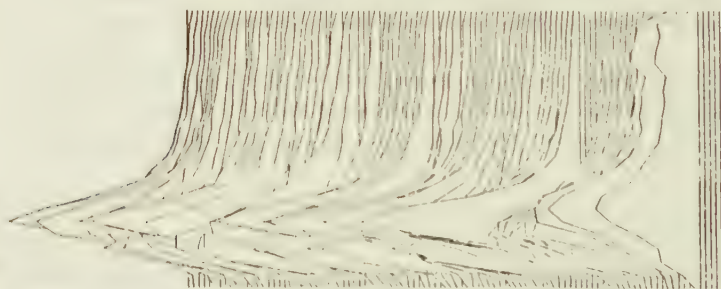
Im Alter von $1\frac{4}{12}$ Jahren (Kind M.S.) konnten bereits die einzelnen Schlafstadien nach DEMENT und KLEITMAN (1957) differenziert werden. Der bei kleineren Kindern von Schlafstadien weitgehend unabhängige und in allen Ableitungen, also frontal, zentral und occipital, einheitlich erscheinende $3 - 4$ /sec-Gipfel verschob sich bei dem Kind M.S. in den Schlafstadien 1 und 2 sowie in der REM-Phase zu geringgradig schnelleren Frequenzen. Zusätzlich erschienen hauptsächlich beschränkt auf das Schlafstadium 2 und die frontale und zentrale Hirnregion 8/sec-Rhythmen, bei denen es sich nach GIBBS und GIBBS (1959) um "slow spindles" handelt.

Im Verlauf des zweiten Lebensjahres (Kind L.E.) nahm die begonnene Differenzierung der langsamen Rhythmen in den einzelnen Schlafstadien weiter zu, ebenso die Häufigkeit der

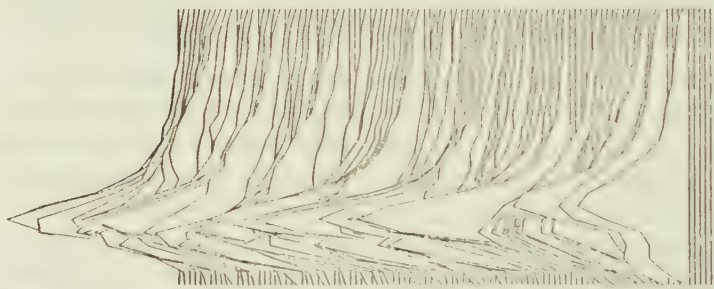
Abb. 7 - 15: Frequenzhistogramme der gesunden Kinder im Alter von $1\frac{4}{12}$ bis $12\frac{6}{12}$ Jahre mit frontaler (F_2A_1), zentraler (C_4A_1) und occipitaler (O_2A_1) Ableitung. Auf der Abszisse ist die Frequenz (Schwingungen/sec), auf der Ordinate die Dauer der Ableitung (Stunden) dargestellt. Neben den Frequenzhistogrammen werden die visuell nach RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) bestimmten Schlafstadien auf Schlafprofilen aufgezeichnet.

M.S. σ 1,4

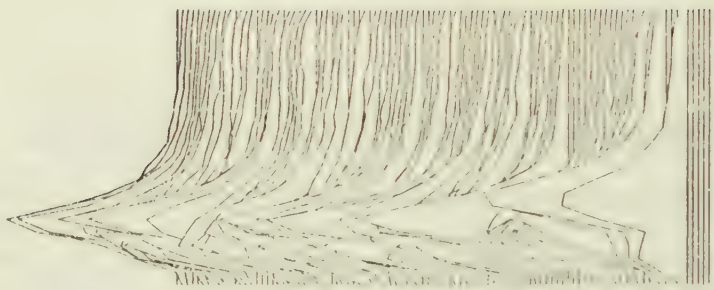
$F_2 - A_1$



$C_4 - A_1$



$O_2 - A_1$



W R 1 2 3 4

5 10 15 20

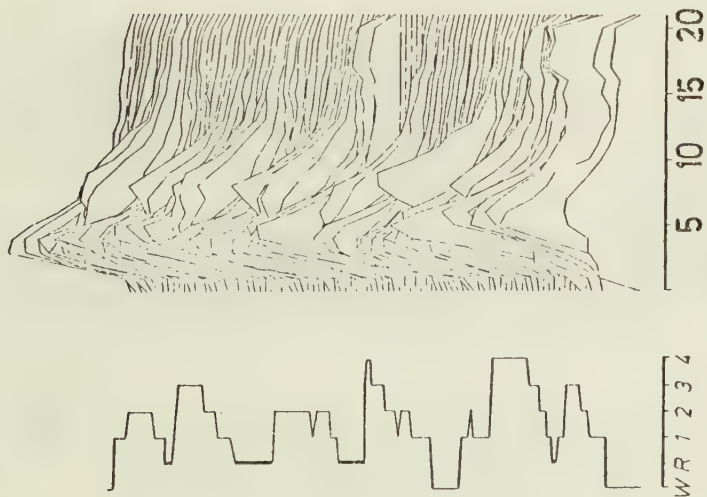
5 10 15 20

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

Abb. 7

L.E. ♀ 1,10
F₂-A₁



C₄-A₁



O₂-A₁

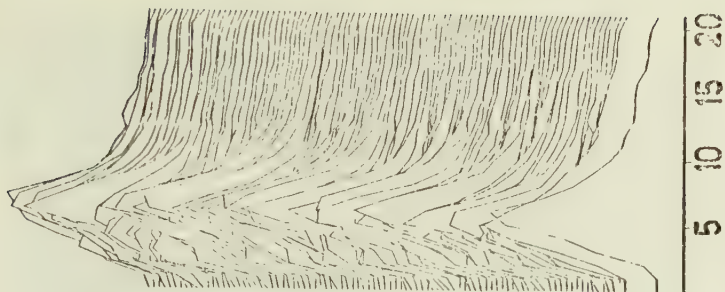
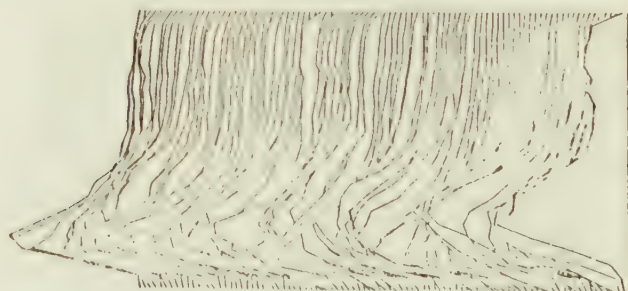


Abb. 9

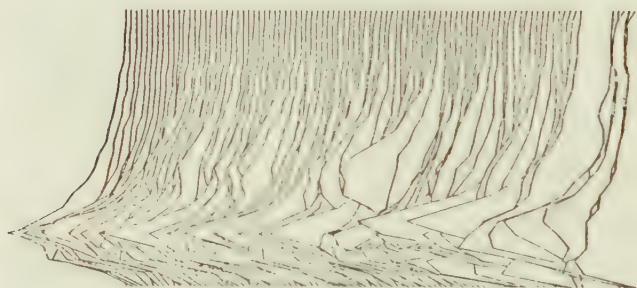
G.M. σ 3;3

E_2-A_1



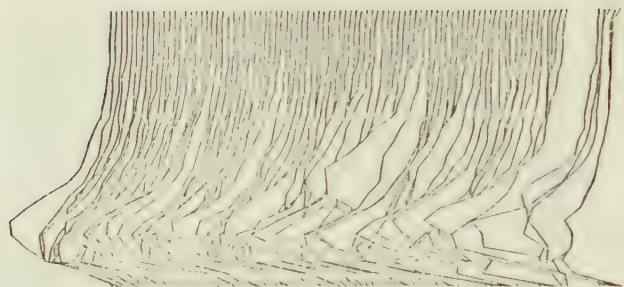
5 10 15 20

C_4-A_1



5 10 15 20

O_2-A_1

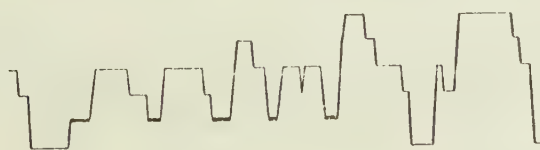


5 10 15 20

Frequenz(sec⁻¹)

W.W. ♂ 4,5

F₂-A₁



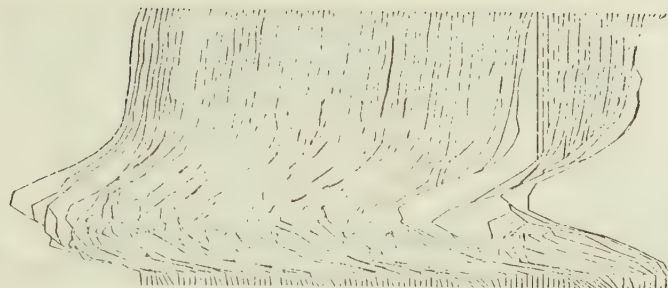
WR 1 2 3 4

C₄-A₁



5 10 15 20

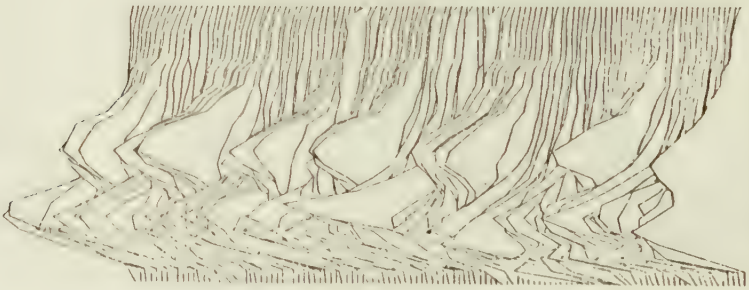
O₂-A₁



5 10 15 20

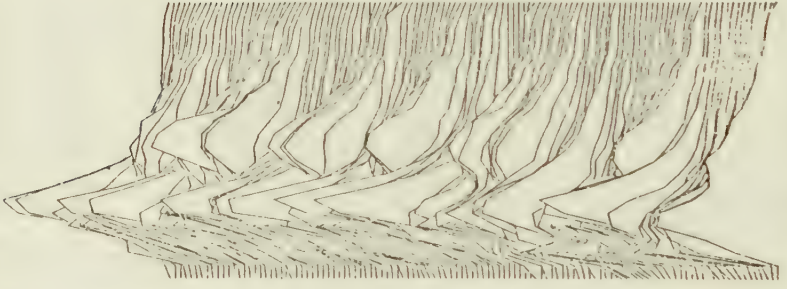
Frequenz (sec⁻¹)

T.F. ♀ 5;0
F₂-A₁



5 10 15 20

C₄-A₁



5 10 15 20

O₂-A₁



5 10 15 20



WR 1 2 3 4

Frequency (sec⁻¹)

Abb. 11

R.J. ♂ 5,0

F₂-A₁



C₄-A₁



O₂-A₁



WR 1 2 3 4

5 10 15 20

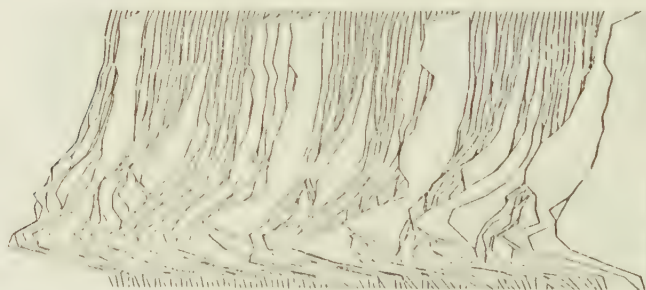
5 10 15 20

5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

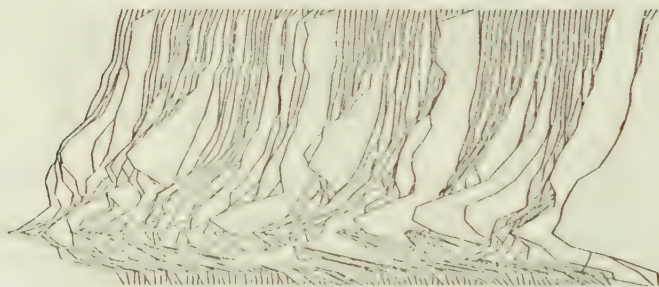
L.S. σ 6:0

F₂-A₁



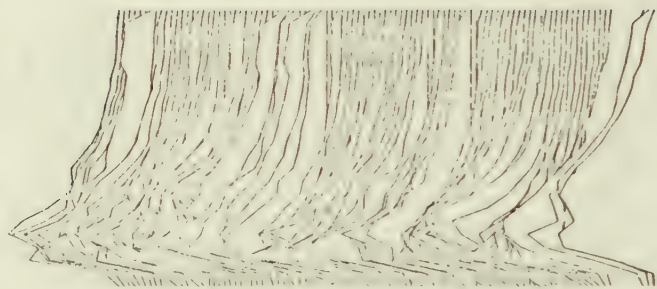
5 10 15 20

C₄-A₁



5 10 15 20

O₂-A₁



5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

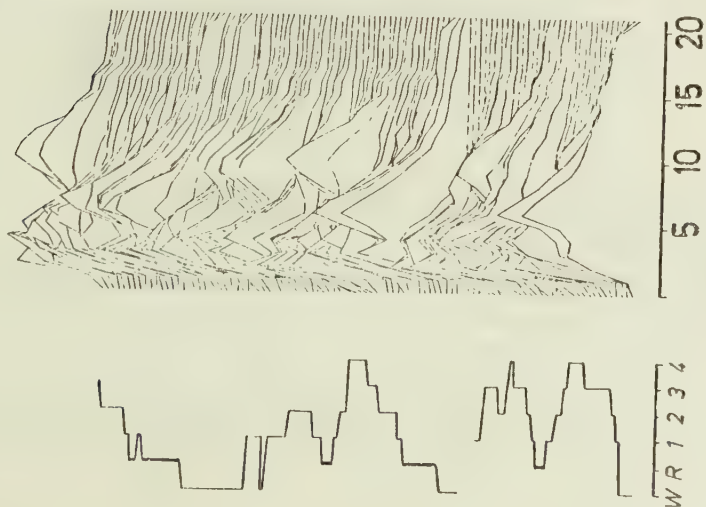


WR 1 2 3 4

Abb. 13

P.U. ♀ 7;7

F_2-A_1



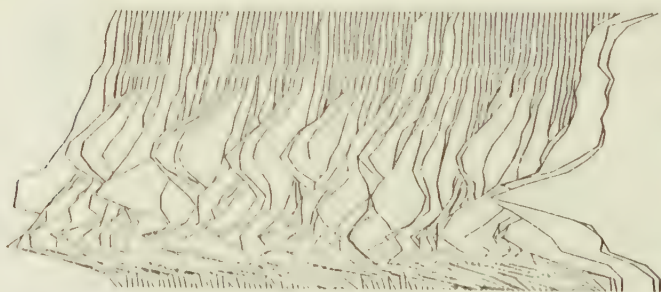
C_4-A_1



O_2-A_1

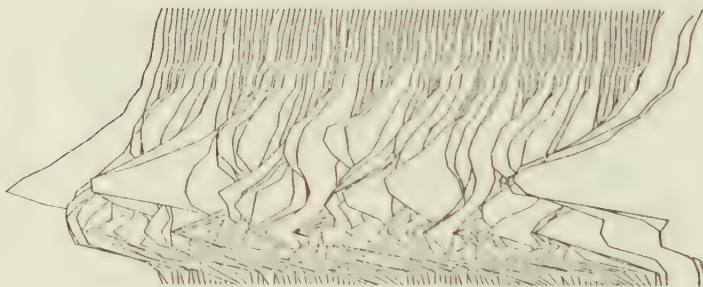


S.R. ♀ 12;6
F₂-A₁



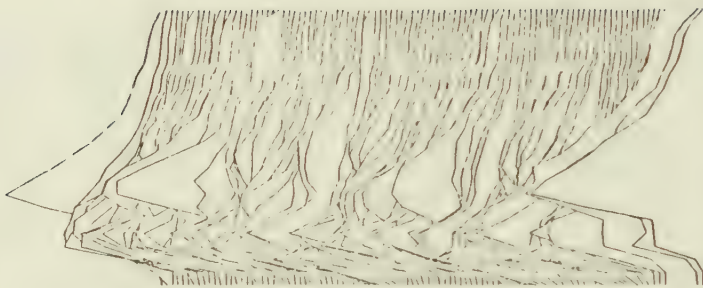
5 10 15 20

C₄-A₁



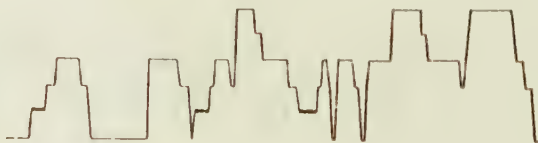
5 10 15 20

O₂-A₁



5 10 15 20

Frequenz(sec⁻¹)



W R 1 2 3 4

Abb. 15

"slow spindles". Dieser 8/sec-Gipfel nahm dann mit zunehmendem Alter wieder ab, bis er im Verlauf des vierten Lebensjahres (Kind G.M.) ganz verschwunden war.

Bei dem $4\frac{5}{12}$ Jahre alten gesunden Kind W.W. waren dann wieder Spindelrhythmen vorhanden, jetzt allerdings mit einer Frequenz von 10 Schwingungen/sec. Diese Schlafspindeln des Schlafstadiums 2 nahmen mit zunehmendem Alter weiter an Häufigkeit und Frequenz zu. So war im Alter von 5 Jahren (Kinder T.F. und R.J.) ein deutlicher Gipfel bei einer Frequenz von 12 Schwingungen/sec zu sehen. Dieser Schlafspindelgipfel beschränkte sich auf die frontalen und zentralen Ableitungen und blieb auch bei älteren Kindern unverändert dominant (Kinder L.S., P.U. und S.R.). In ähnlichem Maße entwickelte sich der im Säuglingsalter in allen Ableitungen und Schlafstadien weitgehend gleichbleibende 3 - 4/sec-Gipfel: Im Verlauf des zweiten Lebensjahres verschoben sich die Frequenzen der Schlafstadien 1 und 2 und der REM-Phase in geringfügig schnellere Bezirke. Mit $4\frac{5}{12}$ Jahren (Kind W.W.) zeichnete sich im Tiefschlaf schon die Verschiebung von einem eingipfeligen Verlauf der Histogramme bei jüngeren Kindern zu einem mehr zweigipfeligen Verlauf mit einem Frequenzmaximum bei zwei und vier Schwingungen/sec ab. Mit fünf Jahren war diese Entwicklung bereits weitgehend vollzogen (Kinder T.F. und R.J.) und blieb auch bei den älteren Kindern (Kinder L.S., P.U. und S.R.) unverändert. Weitere Untersuchungen zeigten, daß das Histogrammbild des 12 Jahre alten Kindes weitgehend dem des erwachsenen Menschen gleichte.

2. Die Entwicklung des Schlaf-EEG bei Spina-bifida-Kindern

Neun Spina-bifida-Kinder im Alter von $1\frac{2}{12}$ bis $12\frac{7}{12}$ Jahren wurden während eines natürlichen Nachtschlafes abgeleitet. Ihre Frequenzhistogramme sind wie bei den gesunden Kindern dem Alter entsprechend in den Abbildungen 16 - 24 dargestellt.

Bei dem $1\frac{2}{12}$ Jahre alten Spina-bifida-Kind N.O. waren bei den langsamen Rhythmen - wie beim altersentsprechenden ge-

sunden Kind - bereits Unterschiede in den einzelnen Schlafstadien feststellbar: Neben dem in den Schlafstadien 3 und 4 noch vorhandenen 3 - 4/sec-Gipfel konnten in den Schlafstadien 1 und 2 sowie in der REM-Phase geringgradig schnellere Rhythmen beobachtet werden. Alle diese langsamen Rhythmen zeigten in den Frequenzhistogrammen in der frontalen, der zentralen und der occipitalen Ableitung ein weitgehend einheitliches Bild. Ebenso waren bei diesem Kind schon andeutungsweise die sogenannten "slow spindles" des Schlafstadiums 2 festzustellen, jedoch ohne deutliche topographische Gliederung mit einer Bevorzugung der frontalen und zentralen Ableitungen wie bei den gesunden gleichaltrigen Kindern.

Auch bei dem 1¹¹/12 Jahre alten Spina-bifida-Kind F.S. war im Gegensatz zum vergleichbaren gesunden Kind der 8/sec-Gipfel nur andeutungsweise ausgebildet und weitgehend gleichmäßig auf alle drei Ableitungen verteilt. Bei der visuellen Auswertung konnten keine Schlafspindeln nachgewiesen werden; auch fehlten K-Komplexe völlig. Dies erschwerte eine genaue Definition des Schlafstadiums 2 bei diesem Kind sehr. Beim gesunden gleichaltrigen Kind konnten im Gegensatz dazu die 8/sec-Rhythmen sowohl visuell als auch mit Hilfe der Frequenzhistogramme deutlich ausgeprägt gefunden werden, wobei sich diese "slow spindles" vorzugsweise auf die frontale und die zentrale Region verteilten.

Beim 3⁵/12 Jahre alten Spina-bifida-Kind Z.M. zeigte sich schon der Beginn der Entwicklung eines Gipfels bei 10 Schwingungen/sec im Schlafstadium 2. Diese Spindeln beschränkten

Abb. 16 - 24: Frequenzhistogramme mit Schlafprofilen der Spina-bifida-Kinder im Alter von 1²/12 bis 12⁷/12 Jahren mit frontaler (F_2A_1), zentraler (C_4A_1) und occipitaler (O_2A_1) Ableitung. Auf der Abszisse ist die Frequenz (Schwingungen/sec), auf der Ordinate die Dauer (Stunden) der Ableitung dargestellt.

N.O. ♂ 1,2

$\bar{F}_2-A_1$



5 10 15 20

C_4-A_1



5 10 15 20

O_2-A_1



5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)



WR 1 2 3 4

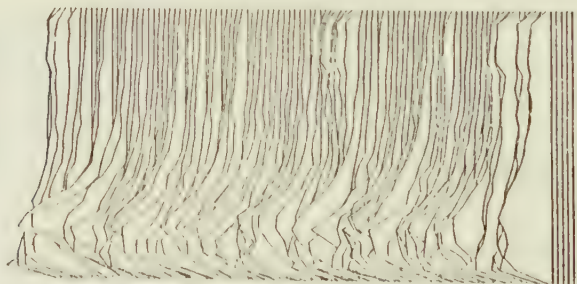
Abb. 16

F.S. g 1,11

F₂-A₁

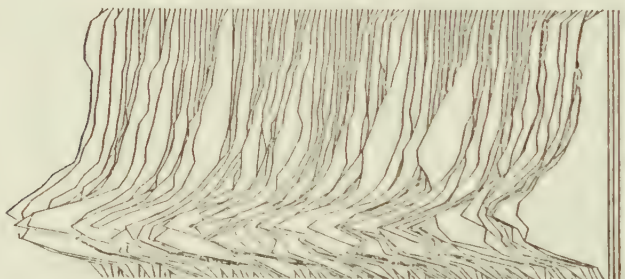


WR 1 2 3 4



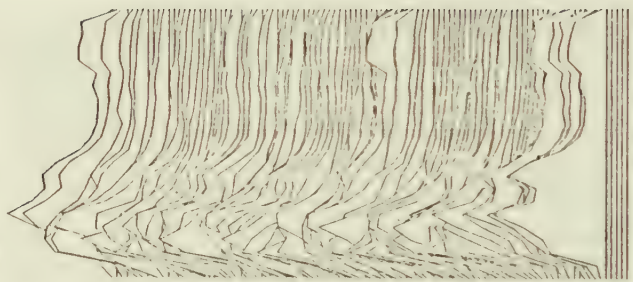
5 10 15 20

C₄-A₁



5 10 15 20

O₂-A₁



5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

Abb. 17

Z.M. σ 3,5

F_2-A_1



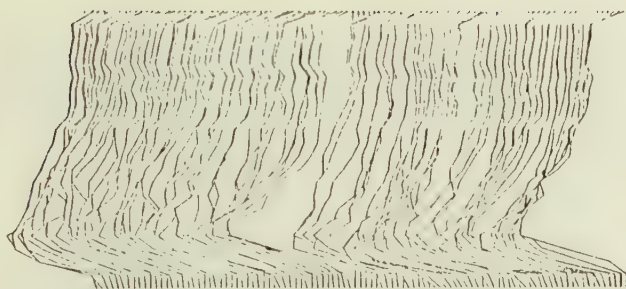
5 10 15 20

C_4-A_1



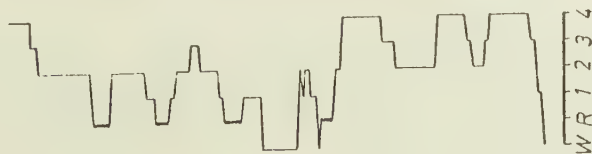
5 10 15 20

O_2-A_1



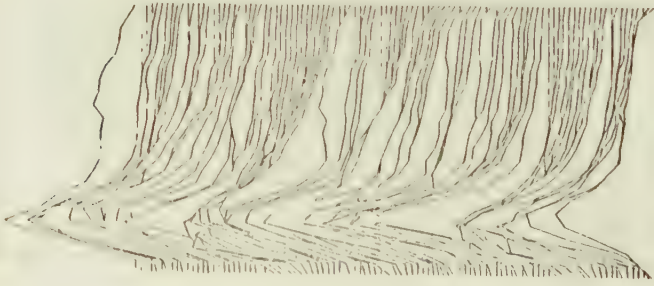
5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)



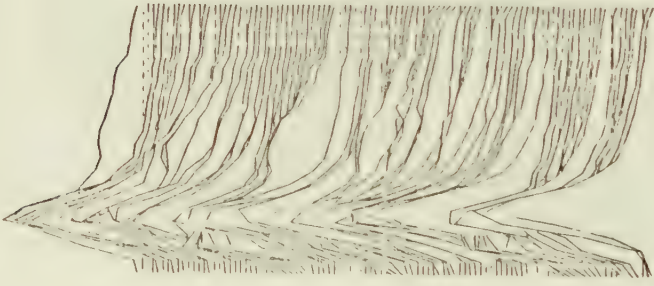
S.B. ♀ 5,4

F₂-A₁



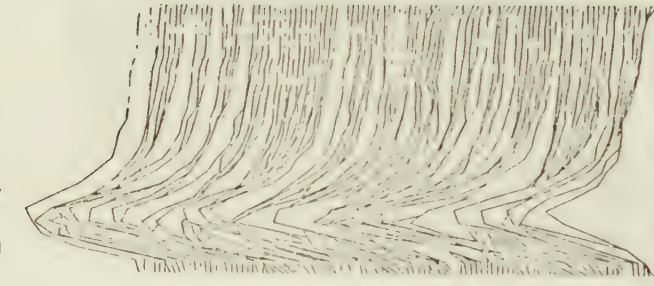
5 10 15 20

C₄-A₁



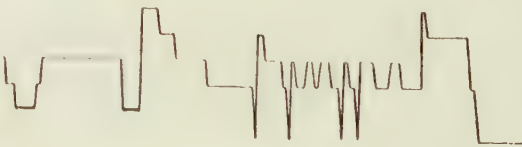
5 10 15 20

O₂-A₁



5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)



WR 1 2 3 4

Abb. 19

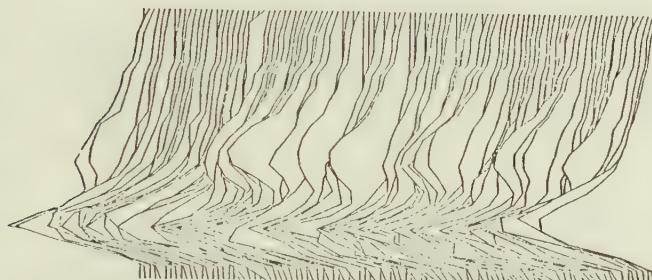
5.10, σ 5,7

E_2-A_1



5 10 15 20

C_4-A_1



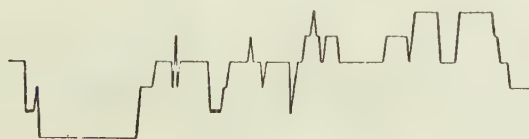
5 10 15 20

O_2-A_1



5 10 15 20

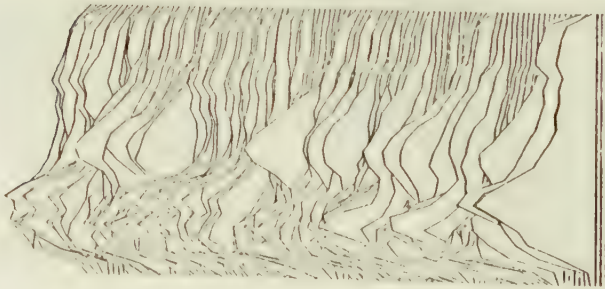
Frequenz (sec⁻¹)



WR 1 2 3 4

M.Ch. ♂ 6,8

F₂-A₁



5 10 15 20



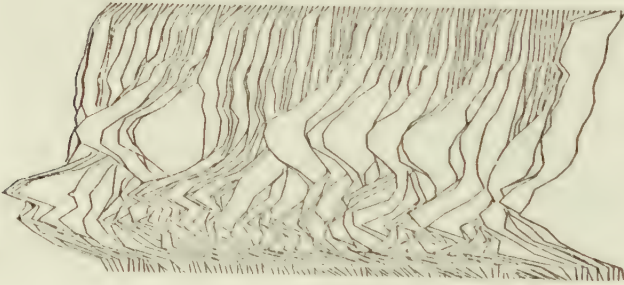
W R 1 2 3 4

O₂-A₁



5 10 15 20

C₄-A₁



5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

S.S. ♀ 8,0

F₂-A₁



5 10 15 20

C₄-A₁



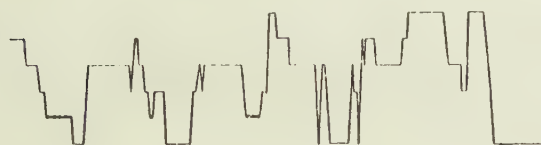
5 10 15 20

O₂-A₁



5 10 15 20

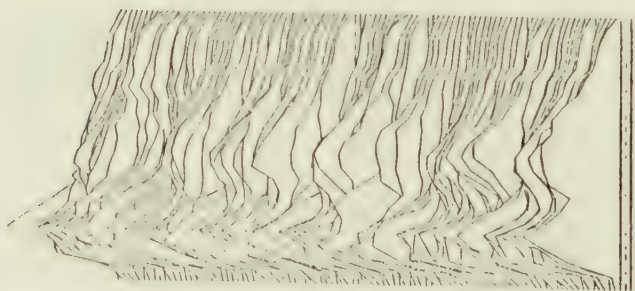
Frequenz (sec⁻¹)



WR 1 2 3 4

F. Ch. σ 10,2

F_2-A_1

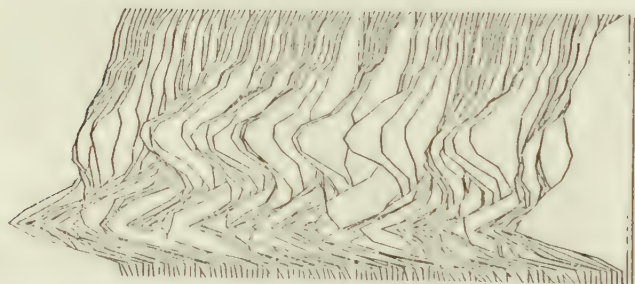


5 10 15 20



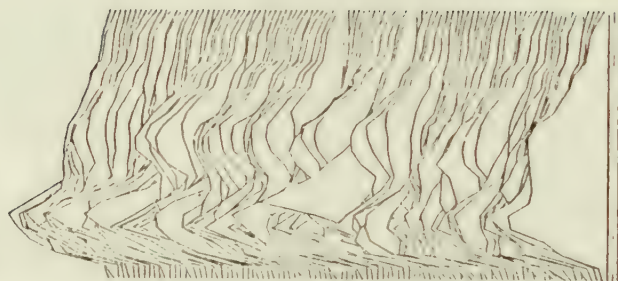
WR 1 2 3 4

C_4-A_1



5 10 15 20

O_2-A_1

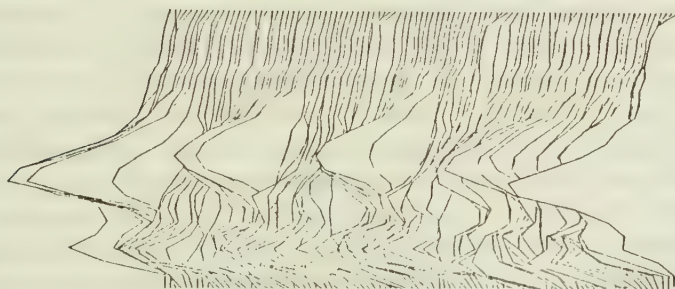


5 10 15 20

Frequenz (sec⁻¹)

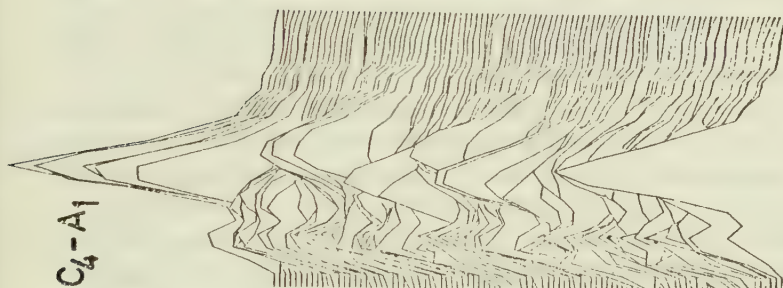
S.F. σ 12,7

$F_2 - A_1$



5 10 15 20

$C_4 - A_1$



5 10 15 20

$O_2 - A_1$



5 10 15 20

Frequenz(sec⁻¹)



WR 1 2 3 4

sich hier hauptsächlich auf die zentrale, aber auch auf die frontale Ableitung. Ebenso konnten wie bei den altersentsprechenden gesunden Kindern in den Schlafstadien 3 und 4 schon Anzeichen eines zweigipfeligen Verlaufes der Frequenzhistogramme mit einem Frequenzmaximum bei zwei und vier Schwingungen/sec festgestellt werden. Bei der visuellen Auswertung fand man zahlreiche Spike-and-wave-Komplexe.

Die $5\frac{4}{12}$ jährige S.B. zeigte bei den langsamen Rhythmen wie die gleichaltrigen gesunden Kinder weitgehend ausdifferenzierte Gipfel für die einzelnen Schlafstadien. Bei 12 Schwingungen/sec waren Spindelgipfel zu sehen, die im Schlafstadium 2 dominierten und ihr Häufigkeitsmaximum über der zentralen Ableitung hatten.

Diese Häufigkeitsverteilung der Spindelrhythmen änderte sich im Gegensatz zu den gesunden Kindern bei dem $5\frac{7}{12}$ Jahre alten Spina-bifida-Kind S.Th. Bei ihm war in der frontalen Ableitung kein Spindelgipfel zu sehen, während der zentrale Spindelgipfel unverändert vorhanden war. Hinzu kam aber bei S.Th. ein deutlich ausgebildeter, bei den gesunden Kindern nicht vorhandener Spindelgipfel über der occipitalen Hirnregion. Diesen occipitalen Spindelgipfel konnte man auch bei dem $6\frac{8}{12}$ Jahre alten Kind M.Ch. finden. Jedoch waren bei ihm die Spindeln der Häufigkeit nach weitgehend gleichmäßig in allen drei Ableitungen, also frontal, zentral und occipital verteilt. Zusätzlich konnten bei M.Ch. in der visuellen Auswertung im Einschlafstadium Spike-and-wave-Komplexe nachgewiesen werden. Die 8 Jahre alte S.S. zeigte demgegenüber wieder eine den gesunden Kindern gleichende Häufigkeitsverteilung der Spindeln mit einem Maximum über der zentralen und auch frontalen Ableitung. Auch in der visuellen Auswertung konnten im Schlafstadium 2 normale K-Komplexe und eine normale Häufigkeitsverteilung der Spindeln beobachtet werden.

Bei den zwei ältesten Spina-bifida-Kindern F.Ch. und S.F. konnten dagegen wie bei S.Th. und M.Ch. wieder deutlich ausgebildete Spindelgipfel über der occipitalen Hemisphäre ab-

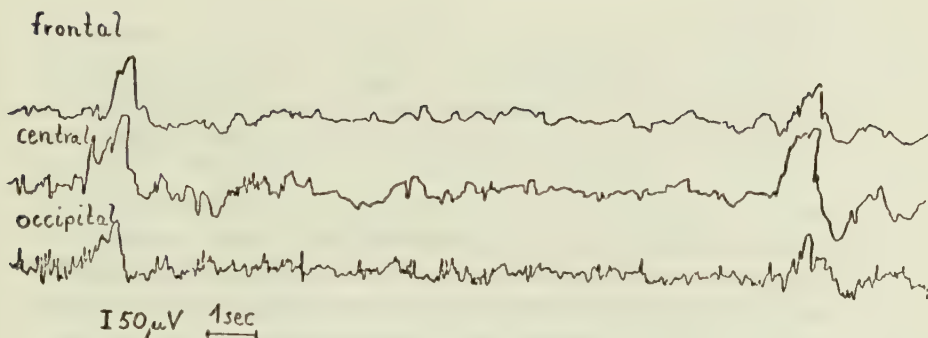


Abb. 25: Occipital auftretende Spindeln beim 10²/12 Jahre alten F.Ch. mit deutlich ausgebildeten K-Komplexen im Schlafstadium 2.

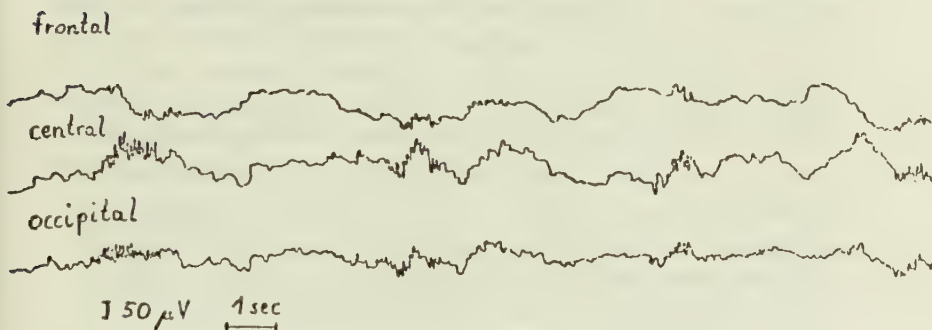


Abb. 26: Über der occipitalen Hemisphäre auftretende Spindeln des Schlafstadiums 2 beim 6⁸/12 Jahre alten M.Ch.

geleitet werden, wobei bei F.Ch. und S.F. die Spindeln wie bei M.Ch. über allen drei Ableitungen etwa gleichmäßig verteilt erschienen. Diese occipitalen Spindeln waren bei diesen vier Spina-bifida-Kindern auch in den visuellen Auswertungen nachweisbar, wie die Abbildungen 25 und 26 zeigen, und hatten eine Frequenz, die wie bei den altersentsprechenden gesunden Kindern bei 12 Schwingungen/sec lag.

V. DISKUSSION

1. Vergleich der Frequenzhistogramme der Spina-bifida-

Kinder mit den Frequenzhistogrammen der gesunden Kinder

Bei allen abgeleiteten Spina-bifida-Kindern waren in den Frequenzhistogrammen keine Unterschiede in den einzelnen Frequenzbändern gegenüber den altersentsprechenden gesunden Kindern festzustellen. So waren die Spindelgipfel altersentsprechend anfangs bei 8 Schwingungen/sec und bei älteren Kindern bei 12 Schwingungen/sec. Auch bei den langsamen Rhythmen traten keine wesentliche Frequenzunterschiede im Vergleich zu den gesunden Kindern auf.

Die altersentsprechende Differenzierung des Schlaf-EEG entwickelte sich bei den Spina-bifida-Kindern zeitlich weitgehend gleich wie bei den gesunden Kindern. So konnte bei acht der neun abgeleiteten Spina-bifida-Kinder keine Entwicklungsverzögerung festgestellt werden. Lediglich die 1¹¹/12 Jahre alte F.S. ließ bei der visuellen Analyse des Schlaf-EEG keine Spindelrhythmen und auch keine K-Komplexe im Schlafstadium 2 erkennen. Ebenso zeigten die Frequenzhistogramme von F.S. nicht den beim altersentsprechenden gesunden Kind erscheinenden 8/sec-Gipfel, der den "slow spindles" nach GIBBS und GIBBS (1959) entsprach, sondern nur ganz geringe Ansätze dazu.

Das auffallendste Ergebnis wurde beim Vergleich der topographischen Verteilung der Spindelrhythmen gefunden. Während bei allen gesunden Kindern sowohl die 8/sec-Gipfel als auch in der weiteren Entwicklung die 12/sec-Gipfel ihr Häufigkeitsmaximum zentral, aber auch frontal hatten, waren bei einigen Spina-bifida-Kindern abweichende topographische Verhältnisse zu beobachten: Mit Ausnahme der 8-jährigen S.S., die im Vergleich zum altersentsprechenden gesunden Kind ein völlig unauffälliges Frequenzhistogramm und ein normales Kurvenbild bei der visuellen Auswertung zeigte, wurden bei

den ältesten Spina-bifida-Kindern (S.Th., M.Ch., F.Ch. und S.F.) sowohl bei der visuellen Auswertung als auch im Frequenzhistogramm occipitale Spindeln gefunden. Während bei dem $5\frac{7}{12}$ Jahre alten S.Th. die Spindeln der Häufigkeit nach weitgehend gleichmäßig über der zentralen und der occipitalen Ableitung verteilt waren und über der frontalen Ableitung Spindelgipfel ganz fehlten, fiel bei dem $6\frac{8}{12}$ Jahre alten M.Ch., dem $10\frac{2}{12}$ Jahre alten F.Ch. und dem $12\frac{7}{12}$ Jahre alten S.F. auf, daß die Spindelgipfel über allen drei Ableitungen weitgehend gleichmäßig verteilt auftraten. Erwähnenswert erscheint auch, daß bei den zwei jüngsten abgeleiteten Spina-bifida-Kindern N.O. und F.S. die bei gesunden Kindern vorhandenen 8/sec-Gipfel zwar nur ansatzweise zu sehen waren, aber auch die übliche topographische Gliederung (frontal und zentral) vermissen ließen. Auch hier erschienen die nur ansatzweise vorhandenen Spindelgipfel weitgehend gleichmäßig über allen drei Ableitungen.

Zusammenfassend kann man die neun abgeleiteten Spina-bifida-Kinder beim Vergleich der Ergebnisse mit denen der gesunden Kinder in drei Ergebnisgruppen einteilen:

- 1) Weitgehend unauffällige und im Vergleich zu den gesunden Kindern normale Frequenzhistogramme; zu dieser Gruppe gehören der $3\frac{5}{12}$ Jahre alte Z.M., die $5\frac{4}{12}$ Jahre alte S.B. und die 8 Jahre alte S.S.
- 2) EEG-Kurvenbild ohne visuell nachweisbare Schlafspindeln und K-Komplexe, und Frequenzhistogramme mit nur andeutungsweise vorhandenen Schlafspindelgipfeln; zu dieser Gruppe gehört die $1\frac{11}{12}$ Jahre alte F.S.
- 3) Frequenzhistogramme mit occipital verstärkt auftretenden Schlafspindelgipfeln; zu dieser Gruppe gehören der $1\frac{2}{12}$ Jahre alte N.O., die $1\frac{11}{12}$ Jahre alte F.S., der $5\frac{7}{12}$ Jahre alte S.Th., der $6\frac{8}{12}$ Jahre alte M.Ch., der $10\frac{2}{12}$ Jahre alte F.Ch. und der $12\frac{7}{12}$ Jahre alte S.F.

2) Versuch einer Deutung der Ergebnisse bei den neun abge-
leiteten Spina-bifida-Kindern

a) Einfluß der spinalen Fehlbildung auf das Electroencepha-
logramm

Nachdem MEIER-KOLL et al. (1975) bei cerebral geschädigten Kindern spezifische Veränderungen im EEG gefunden hatten, sollte an Spina-bifida-Kindern untersucht werden, ob auch eine spinale Fehlbildung, d.h. eine Unterbrechung der spinalen Bahnen, eine spezifische Veränderung im EEG-Muster oder in der EEG-Entwicklung gegenüber gesunden Kindern bringen würde. Es wurden in dieser Arbeit neun Spina-bifida-Kinder neun gesunden Kindern gegenübergestellt. Dabei waren bei drei Spina-bifida-Kindern normale, altersentsprechende EEG-Muster und Frequenzhistogramme gefunden worden, während bei sechs Kindern die oben beschriebenen Veränderungen im EEG festgestellt werden konnten. Anhand dieser Ergebnisse kann gesagt werden, daß eine einheitliche spezifische Veränderung im EEG auf Grund der spinalen Fehlbildung nicht gefunden werden konnte. Vielmehr wird entsprechend den Vermutungen von GIBBS und GIBBS (1964) und DUMERNUTH (1965) angenommen, daß die bei sechs Spina-bifida-Kindern gefundenen EEG-Veränderungen nicht primär auf die spinale Fehlbildung, sondern auf die die spinale Fehlbildung begleitenden Hirnmißbildungen wie Hydrocephalus und Arnold-Chiari'sche Mißbildung zurückzuführen sind.

Entsprechend zeigte das Kind mit den schwersten nachgewiesenen Hirnmißbildungen, die 1¹¹/12 Jahre alte F.S., auch die schwersten EEG-Veränderungen: In der visuellen Auswertung konnten im Gegensatz zum altersentsprechenden gesunden Kind keine Spindeln und keine K-Komplexe nachgewiesen werden; auch das Frequenzhistogramm zeigte nur eine deutlich verminderte und topographisch nicht normal gegliederte Entwicklung des beim altersentsprechenden gesunden Kind über der frontalen und zentralen Hemisphäre vorhandenen 8/sec-Spindelgipfels. Nach PARMELEE et al. (1968) spricht ein solches Fehlen oder eine solche Verminderung in der Häufigkeit der Spindeln eben-

so wie generalisierte Verlangsamung für eine abnorme Gehirnreifung. Auf Grund der massiven pathologischen Hirnbefunde (Zustand nach wiederholter Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus; periodische Atemnot als Zeichen einer bulbären Kompression bei occipitaler Herniation) wird man bei F.S. die nachgewiesene Verminderung in der Häufigkeit der Spindeln primär nicht auf die spinale Fehlbildung, sondern auf die abnorme Gehirnentwicklung zurückführen können. Als Nebenbefund war die Differenz zwischen visueller und automatischer Analyse des EEG bei F.S. auffallend: Einem völligen Fehlen der Spindeln in der visuellen Auswertung standen andeutungsweise vorhandene 8/sec-Spindelgipfel im Frequenzhistogramm gegenüber. Dieser Befund zeigt, daß man mit Hilfe der automatischen Frequenzanalyse jetzt in der Lage ist, auch nur geringfügige Ansätze zu z.B. Spindelaktivität nachzuweisen, die man durch eine visuelle Auswertung allein nicht finden konnte.

b) Versuch einer Deutung der bei sechs Spina-bifida-Kindern auftretenden occipitalen Spindeln

Auffallendstes Ergebnis bei der visuellen und automatischen Analyse der Schlafelectroencephalogramme war ein verstärktes Auftreten von Schlafspindeln über der occipitalen Hemisphäre bei sechs der neun abgeleiteten Spina-bifida-Kinder. Nach den anamnestischen Daten besteht aber kein direkter Zusammenhang zwischen der Schwere der spinalen Mißbildung und dem Auftreten von occipitalen Spindeln.

Da alle abgeleiteten Spina-bifida-Kinder auf Grund eines progressiv wachsenden Hydrocephalus ein Ventil zur Ventrikeldrainage hatten, stellt sich die Frage, inwieweit Art und Funktion dieses Ventils einen Einfluß auf das Electroencephalogramm in Hinsicht auf das Auftreten von occipitalen Spindeln haben könnten; denn sowohl WÜNSCHE (1970) als auch GRAEBNER und CELESIA (1973) fanden bei ihren Untersuchungen EEG-Veränderungen, die eine Abhängigkeit vom Funktionieren

des Shunts erkennen ließen. Zu diesem Zweck wurden in der folgenden Tabelle die wichtigsten Daten über Art und Funktion der Ventile jedes einzelnen Spina-bifida-Kindes zusammengestellt:

Kind	Ventilart	Anzahl der Revisionen	occipitale Spindeln
N.O.	Pudenz-Heyer	1	ja
F.S.	Spitz-Holter	3	ja
Z.M.	Pudenz-Heyer	0	nein
S.B.	Spitz-Holter	1	nein
S.Th.	Pudenz-Heyer	2	ja
M.Ch.	Spitz-Holter	0	ja
S.S.	Spitz-Holter	0	nein
F.Ch.	Spitz-Holter	1	ja
S.F.	Spitz-Holter	0	ja

Es zeigte sich, daß occipitale Schlafspindeln sowohl bei Kindern mit Pudenz-Heyer-Ventilen als auch bei Kindern mit Spitz-Holter-Ventilen und bei Kindern mit und ohne Ventilrevisionen auftraten. Ein Zusammenhang zwischen Art und Funktion des eingesetzten Ventils und dem Auftreten von occipitalen Schlafspindeln konnte daher anhand der Tabelle nicht gefunden werden. Auf Grund dieser Ergebnisse wird das verstärkte Auftreten von occipitalen Schlafspindeln im Schlaf-EEG entsprechend den Vermutungen von GIBBS und GIBBS (1964) und DUNERMUTH (1965) auf die die Spina-bifida-Fehlbildung begleitenden Hirnmiß-

bildungen (Hydrocephalus und Arnold-Chiari'sche Mißbildung) zurückgeführt.

BERNUTH und JANSSEN (1974) beschrieben ebenfalls schon das Vorhandensein von occipitalen Schlafspindeln: Bei einem einjährigen Kind mit beidseitigen subduralen Hämatomen waren die gut ausgebildeten Schlafspindeln über beiden Hemisphären nach parieto-occipital verdrängt und bei einem drei Monate alten Säugling mit einer Arachnoidalzyste links frontal war die Schlafspindelaktivität über der linken Hemisphäre deutlich nach hinten verschoben. Die Autoren deuteten diese Verdrängung der Schlafspindelaktivität nach parieto-occipital als einen durchaus wichtigen Hinweis auf fokale Störungen. Diese Verdrängungstheorie ließe sich auch auf die Spina-bifida-Kinder übertragen: Erstens haben alle abgeleiteten Spina-bifida-Kinder einen nachgewiesenen Hydrocephalus und zweitens könnte auch die nach KUHLENDahl (1966) bei allen Kindern mit Myelomeningocele auftretende Arnold-Chiari'sche Mißbildung für eine Verdrängung der Spindelaktivität nach occipital verantwortlich sein. So kommt es bei der Arnold-Chiari'schen Mißbildung nach DORAN und GUTHKELCH (1961) zu einer Vermehrung des Gewebes der Gehirnhemisphären, wobei die Oberfläche der Hemisphären vermehrte Faltenbildung in Form von Microgyri zeigt. Am häufigsten waren diese Veränderungen nach PEACH (1965 b) an der Oberfläche der occipitalen Pole gelegen. Zusätzlich liegt durch die Verlagerung von Kleinhirnantteilen durch das Foramen magnum das Tentorium cerebelli auf einem tieferen Niveau als normal. In diese Incisur können sich nach DANIEL und STRICH (1958) die Occipitallappen der Hirnhemisphären hernienartig verlagern. Auf Grund dieser Faktoren könnte es wie bei den subduralen Hämatomen und der Arachnoidalzyste zu einer Verlagerung der Schlafspindelaktivität nach occipital bei den Spina-bifida-Kindern gekommen sein.

Eine weitere Möglichkeit für das verstärkte Auftreten occipitaler Schlafspindeln bei Spina-bifida-Kindern wäre durch eine Störung des Generators der Schlafspindelaktivität ge-

geben. Dieser Generator der Schlafspindelaktivität ist nach VILLABLANCA (1974) der Thalamus: Es konnte gezeigt werden, daß die Spindeln in einem isolierten Thalamus erhalten blieben, während sie verschwanden, wenn der Thalamus entartet oder operativ weggenommen war. Nach Untersuchungen von ANDERSEN und SEARS (1964) haben im wesentlichen alle Thalamuskern die Möglichkeit, Spindelaktivität zu produzieren. Wie Abb.27 zeigt, liegen die Thalamuskern anatomisch in enger Nachbarschaft zu dem dritten Ventrikel und den Seitenventrikeln.

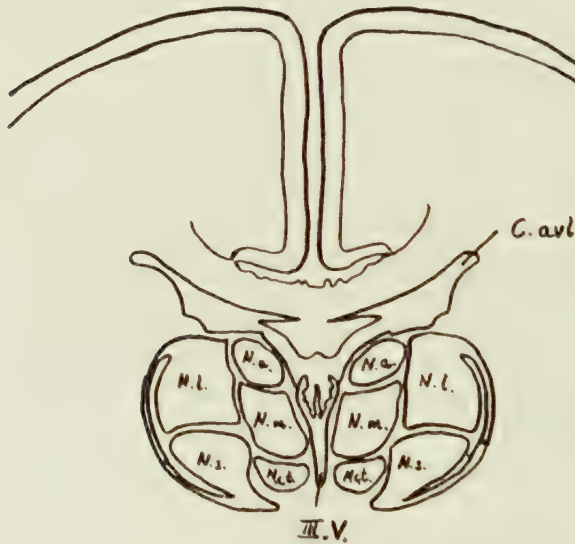


Abb. 27: Halbschematischer Frontalschnitt durch das Gehirn zur Darstellung der engen nachbarschaftlichen Beziehungen zwischen Thalamuskernen und drittem Ventrikel und Seitenventrikeln (aus SOBOTTA-BECKER, 1962)

CavI	cornu anterius ventriculi lateralis	
III.V.	III.Ventrikel	
Na	nucleus ant.	Ns nucleus semilunaris
Nm	nucleus med.	Nl nucleus lat.
Nct	nucleus centralis thalami	

So fanden FOIS et al. (1958) bei EEG-Untersuchungen von 32 Kindern mit Hydrocephalus als einziges Ergebnis, das allen gemein war, die bilaterale Asynchronie aller EEG-Muster des Schlafes, insbesondere der Aktivität von Schlafspindeln. Sie folgerten daraus, daß das "Ballonieren" des Ventrikelsystems die funktionelle Brücke zwischen den Thalamuskernen aufbricht, und somit deren neuronalen Aktivität ermöglicht, sich unabhängig in den linken und rechten Thalamuskernen zu entwickeln und unabhängig zu beiden Hemisphären zu kommen. Alle Fälle, bei denen diese Asynchronie nicht nachweisbar war, waren generell solche mit geringeren Graden eines Hydrocephalus.

Eine weitere Schädigung des Spindelgenerators Thalamus ist durch die Arnold-Chiari'sche Mißbildung bekannt: PEACH (1965b) fand bei 90 % der Fälle mit Arnold-Chiari'scher Mißbildung Verdickungen der interthalamischen Verbindung und MC COY et al. (1967) beschrieben eine sehr häufig anzutreffende Verschmelzung der Thalamuslappen.

Entsprechend könnte es durch die Vergrößerung insbesondere der Seitenventrikel und durch die Verschmelzung der Thalamuslappen zu einer Beeinträchtigung der Funktion der Thalamuskern in der Richtung kommen, daß die herkömmliche topographische Verteilung der Spindelaktivität nach zentral und frontal gestört ist, und es zu einem ungezügelter "Feuern" von Spindelaktivität aus den Thalamuskernen über die ganze Hemisphäre - also auch nach occipital - kommen könnte.

c) Schlußfolgerungen:

Wie aus dem Vergleich zwischen den Frequenzhistogrammen der neun abgeleiteten Spina-bifida-Kinder und der neun abgeleiteten gesunden Kinder hervorging, konnte keine einheitliche, für die Spina-bifida-Fehlbildung spezifische EEG-Veränderung festgestellt werden. Ein schwer hirngeschädigtes Spina-bifida-Kind zeigte eine deutliche Verminderung der Spindelaktivität. Als auffallendster Befund wurde bei sechs der neun abgeleite-

ten Spina-bifida-Kinder ein verstärktes Auftreten von Schlafspindeln über der occipitalen Hemisphäre gefunden. Die Ursache dürfte bei den die Spina-bifida-Fehlbildung begleitenden Hirnmißbildungen zu suchen sein. Anhand der Untersuchungen von BERNUTH und JANSSEN (1974) wird eine Verdrängung der Spindelaktivität nach occipital und entsprechend den Untersuchungen von FOIS et al. (1958), PEACH (1965b) und MC COY et al. (1967) eine Schädigung des Spindelgenerators Thalamus durch die Arnold-Chiari'sche Mißbildung und den Hydrocephalus diskutiert.

Endgültige, statistisch belegte Aussagen über die Frequenzentwicklung der Schlafelectroencephalogramme bei Spina-bifida-Kindern lassen sich auf Grund des geringen Krankengutes mit diesen Untersuchungen nicht machen. Diese Arbeit sollte vielmehr eine erste Analyse sein, die einen Anlaß zu weiteren Untersuchungen geben sollte.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde die Entwicklung der Schlafelectroencephalogramme von neun gesunden Kindern im Alter von $1^4/12$ bis $12^6/12$ Jahren und neun Spina-bifida-Kindern im Alter von $1^2/12$ bis $12^7/12$ Jahren untersucht. Dazu wurde während eines natürlichen Nachtschlafes bei allen Kindern das EEG über der frontalen, zentralen und occipitalen Hemisphäre in Verbindung mit einem EOG und, wenn möglich, EMG registriert.

Die einzelnen polygraphischen Ableitungen wurden visuell ausgewertet und mit Hilfe eines Computers des Typs IBM 1130 einer quantitativen, automatischen Analyse unterzogen. Als Analyseverfahren wurde die Amplituden-Intervallanalyse (Extremwertverfahren) verwendet. Die Häufigkeit der verschiedenen Frequenzen des EEG-Bandes wurde vom Rechner in Frequenzhistogrammen mit aufeinanderfolgenden 5-minütigen Testabschnitten errechnet, und vom XY-Plotter in Serie ausgedruckt.

Beim Vergleich der Frequenzhistogramme konnte keine einheitliche, für die Spina-bifida-Fehlbildung spezifische EEG-Veränderung festgestellt werden. Als hervorstechender Befund dieser Untersuchung wurde jedoch bei sechs von neun abgeleiteten Spina-bifida-Kindern ein verstärktes Auftreten von Schlafspindeln über der occipitalen Hemisphäre gefunden.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen den die Spina-bifida-Fehlbildung begleitenden Hirnmißbildungen wie Hydrocephalus und Arnold-Chiari'sche Mißbildung mit dem Auftreten von occipitalen Spindeln bei Spina-bifida-Kindern wurde anhand der Literatur diskutiert.

VII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- ALTER M.: Anencephalus, Hydrocephalus and Spina bifida.
Arch. Neurol. 7 (1962) 411 - 422
- ANDERSEN P., S.A. ANDERSSON: Physiological mechanisms of
the alpha-waves.
In: Clinical electroencephalography of children, hrsg.
von KELLAWAY P., I. PETERSEN, Almquist and Wicksell,
Stockholm, 1968, S. 31
- ANDERSEN P., T.A. SEARS: The role of inhibition in the
phasing of spontaneous thalamo-cortical discharge.
J. physiol. (London) 174 (1964) 459 - 480
- ASERINSKY E., N. KLEITMAN: Regularly occuring periods of
eye motility, and concomitant phenomena, during sleep.
Science 118 (1953) 273 - 274
- BERNUTH H.von, G. JANSSEN: Über das EEG im Kindesalter.
Med. Welt 25(1) (1974) 29 - 30
- BOGACZ J., M.D. und M.A. REBELLO: Electroencephalographic
abnormalities in non-tumor hydrocephalus.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 14 (1962) 123 - 125
- BÜCHNER F.: Von den Ursachen der Mißbildungen und Mißbil-
dungskrankheiten.
Münch. med. Wschr. 97 (1955) 1673 - 1677
- COFFEY V.P., W.J.E. JESSOP: Maternal influenza and congeni-
tal deformities.
Lancet 1959/II, 935 - 938
- COHMAN S.Q.: Congenital anomalies and vitamin A.
Pediatrics 13 (1954) 556
- DANIEL P.M., S.J. STRICH: Some observations on the con-
genital deformity of the central nervous system known
as the Arnold-Chiari malformation.
J. Neuropath. exp. neurol. 17 (1958) 255 - 266
- DEMENT W., N. KLEITMAN: Cyclic variations in EEG during
sleep and their relation to eye movements, body
motility and dreaming.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 9 (1957) 673 - 690

- DEMPSEY E.W., R.S. MORISON: The interaction of certain spontaneous and induced cortical potentials.
Amer. J. Physiol. 135 (1942) 301 - 308
- DORAN P.A., A.N. GUTHKELCH: Studies in spina bifida cystica.
I. General survey and reassessment of the problem.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 24 (1961) 331
- DUMERMUTH G.: Elektroencephalographie im Kindesalter.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1965
- DUMERMUTH G.: Quantification and analysis of the EEG.
Schweiz. Arch. Neurol. Psschiat. 115 (1974) 175 - 192
- DURAISWAMI P.K.: Experimental causation of congenital skeletal defects and its significance in orthopaedic surgery.
J. Bone Surg. B. 34 (1952) 646 - 698
- ELLINGSON R.J.: Studies of the electrical activity of the developing human brain.
Progress Brain Research 9 (1964) 26 - 53
- EMERY J.L., R.K. LEVICK: The movement of the brain in stem and vessels around the brain stem in children with hydrocephalus and the Arnold-Chiari deformity.
Develop. Med. Child Neurol. Suppl. 11 (1966) 61 - 76
- FOIS A., E.L. GIBBS, F.A. GIBBS: Bilaterally independent sleep-patterns in hydrocephalus.
Arch. neurol. psychitat. 79 (1958) 264 - 268
- GERLACH J., H.P. JENSEN: Mißbildungen des Rückenmarkes.
In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. VII/1, hrsg. von OLIVECRONA H., W. TÖNNIES, Springer, Berlin, 1969, S. 305 - 373
- GIBBS F.A., E.L. GIBBS: Atlas of electroencephalography, Vol. 1: Methodology and controls.
Addison - Wesley, Massachusetts, 1958
- GIBBS F.A., E.L. GIBBS: Atlas of electroencephalography, Vol. 3: Neurological and psychiatric disorders.
Addison - Wesley, Massachusetts, 1964
- GRAEBNER R.W., G.G. CELESIA: EEG-findings in hydrocephalus and their relations to shunting procedures.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 35 (1973) 517

- GROTE W.: Zur Klinik und Behandlung von Mißbildungen des Rückenmarkes und seiner Häute.
Med. Welt (1964) 536 - 541
- HAMBURGH M.: Malformatins in mouse embryos induced by trypan blue.
Nature (London) 169 (1952) 27
- HARNACK G.A.von, B. KIRSTEN: Meningo- und Myelomeningozele.
Dtsch. med. Wschr. 83 (1958) 2122 - 2126
- HELLBRÜGGE Th., D. MENARA, R. REINER, S. STÜNKEL: Funktionelle Entwicklungsdiagnostik im 2. Lebensjahr.
Fortschr. Med. 89 (1971) 25 - 30
- HESS R.: Der paradoxe Schlaf.
Fortschr. Med. 84 (1966) 363 - 368
- HEYER R., J.F. SCHULTE: Frequenzanalyse des Schlafelektroenzephalogramms von Säuglingen und Kleinkindern.
Z. EEG - EMG 3 (1972) 25 - 30
- HÖPNER F., J. SPIER: Zur gemeinsamen Betreuung von Myelomeningocelen- und Hydrocephaluspatienten.
Der Kinderarzt 8 (1977) 883 - 890
- JOUVET M.: Neurophysiologische Mechanismen im Schlaf.
In: Der Schlaf. Neurophysiologische Aspekte, hrsg. von JOVANOVIĆ U.J., Johann Ambrosius Barth, München, 1969
- KAMMEL W.: Häufigkeit und klinische Bedeutung der Spina bifida occulta.
Z. orthop. 92 (1960) 449 - 452
- KELLAWAY P.: Ontogenetic evolution of the electrical activity of the brain in man and animals. Proceedings 4th international meeting of EEG and clinical neurophysiology, Bruxelles.
Acta Med. Belg. 1957, 141 - 154
- KELLAWAY P., B.J. FOX: Electroencephalographic diagnosis of cerebral pathology in infants during sleep. I. Rationale, technique and the characteristics of normal sleep in infants.
Journal of Pediatrics 41 (1952) 262 - 287

- KÜNKEL H.: Die Spektraldarstellung des EEG.
Z. EEG - EMG 3 (1972) 15 - 24
- KUULENDAHL H.: Myelomeningocele und Hydrocephalus beim Säugling.
Dtsch. med. Wschr. 91 (1966) 801 - 803
- LANDAUER W.: Potentiating effects of adrenal cortical extract on insulin-induced abnormalities of chick development.
Endocrinology 41 (1947) 489 - 493
- LEMIRE R.J., TH.H. SHEPARD, C.A. ELLSWORTH: Caudal myelomeningocele (lumbo-sacral spina bifida cystica) in a five millimeter (HorizonXIV) human embryo.
Anat. Rec. 152 (1965) 9 - 16
- LENARD H.G.: The development of sleep spindles in the EEG during the first two years of life.
Neuropädiatrie 1 (1970) 264 - 276
- LENARD H.G.: Die Entwicklung des Schlafverhaltens bei Säuglingen und Kleinkindern. 17. Jahrestagung der Deutschen EEG-Gesellschaft.
Z. EEG - EMG 2 (1971) 143
- LONDON R.G.: Studies on the embryogenesis of spina bifida in the rat.
Develop. Med. Child. Neurol. Suppl. 16 (1968) 59 - 60
- LOOMIS A.L., E.N. HARVEY, G. HOBART: Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials.
J. Exper. Psychol. 21 (1937) 127 - 144
- LORBER J.: Systematic ventriculographic studies in infants born with myelomeningocele and encephalocele.
Arch. Dis. Childh. 36 (1961) 381 - 389
- LORBER J.: The child with spina bifida.
Physiotherapy 54 (1968) 390 - 397
- LORBER J.: Spina bifida.
Practitioner 202 (1969) 522 - 533
- LORBER J., K. LEVICK: Spina bifida cystica. Incidence of spina bifida occulta in parents and in controls.
Arch. Dis. Childh. 42 (1967) 171 - 173

- MAROSSERO F., M. MASSAROTTI, A. MIGLIORE: Anormalita EEG in idrocefali infantili dopo derivazione ventriculo-atriale.
Riv. Neurol. 40 (1970) 239 - 241
- MARTIN M.C.: Spina bifida.
Physiotherapy 53 (1967) 299 - 305
- MC COY W.T., D.A. SIMPSON, R.F. CARTER: Cerebral malformations complicating spina bifida. Radiological studies.
Clin. Radiol. 18 (1967) 176 - 182
- MEIER-KOLL A., H. SCHMIDT-SCHUH, D. MIKSCHICZEK: Computerized EEG analysis in children with cerebral palsy.
In: Quantitative analysis of the EEG. Methods and applications, hrsg. von MATEJICEK M., G.K. SCHENK, Proceedings of the 2nd symposium of the study group of EEG-methodology, Jongny-sur-Vecvey, May 1975, 265 - 272
- METER-KOLL A., H. SCHMIDT-SCHUH, D. MIKSCHICZEK: Computerized EEG analysis in children with cerebral palsy.
In: Proceedings of the San Diego Biochemical Symposium, Vol. 14, hrsg. von MARTIN J.I., San Diego, 1975, S. 71 - 74
- METCALF D.R.: EEG sleep spindle ontogenesis.
Neuropädiatrie 1 (1970) 428 - 433
- METCALF D.R., K. JORDAN: EEG-ontogenesis in normal children.
In: Drugs, development and cerebral function, hrsg. von SMITH W.L., Thomas Springfield, Illinois, 1972, S. 125 - 144
- MONNIER M., M. FALLERT: Neurophysiologische und biochemische Mechanismen der Schlafsteuerung.
Schweiz. Med. Wschr. 97 (1967) 866 - 875
- NAQUET R., M. DENAVIT, J. LENOIR, D. ALBE-FESSARD: Temporary of definitive alterations of diencephalic zones in cat: Their relationship with EEG, cortical activity and sleep.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 17 (1964) 448

- NEEL J.V., W.J. SCHULL: Effect of exposure to the atomic bomb on pregnancy termination in Hiroshima and Nagasaki.
Nat. Acad. Science, Publ. Nat. Research Council, 1956
- NOETZEL H.: Die Arnold-Chiari'sche Mißbildung.
Med. Welt 22(5) (1971) 163 - 166
- OEHLECKER F.: Eine kongenitale Verkrümmung der Wirbelsäule infolge Spaltung von Wirbelkörpern. Spina bifida anterior.
Beitr. z. klin. Chir. 61 (1909) 570 - 592
- ORNITZ E.M.: Development of sleep patterns in autistic children.
In: Sleep and the maturing nervous system, hrsg. von CLEMENTE C.D., D.P. PURPURA, F.E. MAYER, Academic Press, New York, 1972
- PACHE H.D.: Mißbildungen des Zentralnervensystems.
In: Handbuch der Kinderheilkunde VIII/1, hrsg. von OPITZ H., F. SCHMID, Springer Verlag, Berlin, 1969, S. 169 - 222
- PARMELEE A.H.jr., W.H. WENNER, Y. AKIYAMA, E. STERN, J. FLESCHER: Electroencephalography and brain maturation.
In: Regional development of the brain in early life, hrsg. von MINKOWSKI A., Blackwell, Oxford, 1967, S. 459 - 476
- PARMELEE A.H.jr., Y. AKIYAMA, M.A. SCHULTZ, W.H. WENNER, F.J. SCHULTE, E. STERN: The electroencephalogram in active and quiet sleep in infants.
In: Clinical electroencephalography of children, hrsg. von KELLAWAY P., I. PETERSEN, Almquist and Wiksell, Stockholm, 1968, S. 77 - 88
- PARSCH K., K.P. SCHULITZ: Das Spina-bifida-Kind.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1972
- PEACH B.: The Arnold-Chiari malformation: Morphogenesis.
Arch. Neurol. 12 (1965 a) 527 - 535

- PEACH B.: Arnold-Chiari malformation: Anatomic features of 20 cases.
Arch. Neurol. 12 (1965b) 613 - 621
- PETERS G., O.E. LUND: Die Fehlbildungen des Zentralnervensystems.
In: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
Bd. III/1, hrsg. von KAUFMANN E., M. STAEMMLER,
de Gruyter, Berlin, 1965
- PETERSEN I., M. MATOUSEK: EEG-Breitbandfrequenzanalyse bei normalen Kindern und Jugendlichen.
Z. EEG-EMG 3 (1972) 134 - 138
- PRECHTL H.F.R., H.G. LENARD: A study of eye movements in sleeping newborn infant.
Brain Res. 5 (1967) 477 - 493
- PRECHTL H.F.R.: Polygraphic studies of the newborn. II. Computer analysis of recorded data.
In: Studies in infancy. Clinics in developmental medicine no. 27, hrsg. von BAX M., R. MC KEITH,
Heinemann Medical Books, London, 1968, S. 26 - 40
- RECHTSCHAFFEN A., A. KALES: A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.
Publ. Health Service, U.S. Government Printing Office, Washington, 1968
- RECORD R.G., T. MC KEOWN: Congenital malformations of the central nervous system. II. Maternal reproductive history and familial incidence.
Brit. J. soc. Med. 4 (1950) 26 - 50
- ROFFWARG H.P., W.C. DEMENT, C. FISHER: Preliminary observations of the sleep-dream pattern in neonates, infants, children and adults.
In: Problem of sleep and dream in children, hrsg. von HARMS E., Pergamon Press, Oxford, 1964, S. 60 - 72
- ROFFWARG H.P., J.N. MUNZIO, W.C. DEMENT: Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle.
Science 152 (1966) 604 - 619

- RÜTT A., K.H. DEGENHARDT: Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese von Wirbelsäulenmißbildungen.
Arch. orthop. Unfallchir. 51 (1959) 120 - 139
- SCHMIDT-SCHUH H., W. PROBST, A. MEIER-KOLL: On-line EEG Analyse während des Schlafes bei cerebrall bewegungsbehinderten Kindern.
In: Medizinische Informatik und Statistik, hrsg. von KOLLER S., P.L. REICHERTS, K. ÜBERLA, Springer, Berlin, 1976, S. 245 - 254
- SCHRÖDER C.H.: Erbliche Beziehungen der Rachischisis, der Hasenscharte und Gaumenspalte zu anderen körperlichen Mißbildungen, insbesondere zu Wirbelsäulenmißbildungen.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 169 (1939) 402
- SCHÜTZ E., H.W. MÜLLER, H. SCHÖNENBERG: Über die Entwicklung zentralnervöser Rhythmen im Electroencephalogramm des Kindes.
Zschr. ges. exp. Med. 117 (1951) 157 - 170
- SCHUH H., W. PROBST: Erfassung polygraphischer Daten und deren Reduktion auf einige relevante Parameter (Schlafstadien).
In: Die Quantifizierung des Electroencephalogramms. Beiträge zum Symposium der Arbeitsgemeinschaft für Methodik in der Elektroencephalographie, hrsg. von SCHENK G.K., Jongny-sur-Vervey, 1973, S. 147 - 156
- SCHULTE F.J., E.F. BELL: An atlas of EEG power spectra in infants and young children.
Neuropädiatrie 4 (1973) 30 - 45
- SOBOTTA J., H. BECHER: Atlas der Anatomie des Menschen.
Band 3, Urban & Schwarzenberg, München, 1962, S. 354
- SOLLMANN H., H. FELDMANN: Die Spina bifida cystica im thorakolumbalen Bereich und begleitende dysraphische Störungen des Gehirns.
Dt. Gesundh. Wes. 24 (1969) 66 - 73
- TANGUAY P.E., E.M. ORNITZ, A. KAPLAN, E.S. BOZZO: Evolution of sleep spindles in childhood.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 38 (1975) 175 - 181

- TÖNNIES J.F.: Die physikalische Grundlage des EEG. III.
Die Kurvenanalyse des EEG.
In: Klinische Elektroencephalographie, 7. Kongress
der Deutschen EEG-Gesellschaft, hrsg. von JANZEN R.,
Springer, Berlin, 1961, S. 58 - 75
- TÖNNIES J.F.: Automatische EEG-Intervall-Spektrumanalyse
(EISA) zur Langzeitdarstellung der Schlafperiodik
und Narkose.
Arch. Psychiat. Nervenkrh. 212 (1969) 423 - 445
- TÜNTE W.: Zur Häufigkeit angeborener Mißbildungen des
Zentralnervensystems und des Verdauungstraktes in
den Jahren 1950 - 1961.
Humangenetik 6 (1968) 29 - 33
- VETTER K., W. DÖCKER: Zur Funktion des K-Komplexes im
Schlaf-Elektroencephalogramm.
Nervenarzt 9 (1962) 390 - 394
- VILLADLANCA J.: Role of the thalamus in sleep control:
sleep-wakefulness studies in chronic diencephalic
and athalamic cat.
In: Basic sleep mechanism, hrsg. von PETRE-QUADENS
O., J.D. SCHLAG, Academic Press, New York, 1974,
S. 51 - 81
- VÖLKL B., M. BARTSCH: The problem of the distribution
of K-Complexes and beta-spindles in sleep EEG of
young people.
In: The nature of sleep, hrsg. von JOVANOVIĆ U.J.,
Fischer, Stuttgart, 1973
- WALTER D.O., J.M. RHODES, W. ROSS ADEY: Discriminating
among states of consciousness by EEG measurements.
A study of 4 subjects.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 22 (1967) 22
- WARKANY J., E. SCHRAFFENBERGER: Congenital malformations
induced in rats by maternal nutritional deficiency.
Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 54 (1943) 92
- WILLIAMS R.L., H.W. AGNEW, W.B. WEBB: Sleep patterns in
young adults: An EEG study.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 17 (1964) 376 - 381

WÜNSCHE W.: Elektroencephalographische Befunde bei Kindern mit Hydrocephalus internus nach aurikulo-ventrikularer Ableitung.

Kinderärztliche Praxis 38 (1970) 455 - 467

WYSS O.A.M.: Beiträge der Elektroencephalographie zur allgemeinen Physiologie des Nervensystems.

Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 115(2) (1974) 271 - 289

Herrn Professor Dr.med. Theodor Heilbrügge danke ich für die Erlaubnis, die Untersuchung am Kinderzentrum München durchführen zu dürfen.

Besonders bedanken möchte ich mich bei Dr.rer.nat. Alfred Meier-Koll für die vielen Anregungen und die hilfreiche Unterstützung bei dieser Arbeit. Herrn Dr.med. Hartmut Bauer möchte ich für die Hilfe bei der Beschaffung der Spina-bifida-Kinder danken. Mein Dank gilt ferner Frl. Johanna Manner für die Mithilfe bei den Schlafableitungen und allen Eltern, die ihre Kinder für diese Studie zur Verfügung gestellt haben.

Diese Arbeit ist Teil einer Gemeinschaftsstudie mit Herrn cand.med. Michael Bauer und Herrn cand.med. Michael Beckmann, denen ich für die gute Zusammenarbeit sehr zu danken habe.

Lebenslauf:

Ich wurde am 3. März 1953 in Speyer am Rhein als Sohn des Redakteurs Georg Wilhelm Fink und seiner Frau Erika, geb. Sauer, geboren.

Von April 1959 bis Dezember 1961 besuchte ich die Volksschule in Speyer, daran anschließend die Siedler-Volksschule in Nürnberg. Im Herbst 1963 trat ich in das Neue Gymnasium Nürnberg ein. Nach der Versetzung meines Vaters nach München im September 1964 wechselte ich zum Albert-Einstein Gymnasium. Dort bestand ich im Sommer 1972 die Reifeprüfung.

Im Wintersemester 1972/73 fing ich mein Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München an. Im August 1974 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, im August 1975 den ersten, im August 1977 den zweiten und im Oktober 1978 den dritten Abschnitt der ärztlichen Prüfung.

